77

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1905

# THÈSE

N°

POUR LE

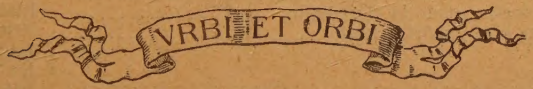
# DOCTORAT EN MÉDECINE

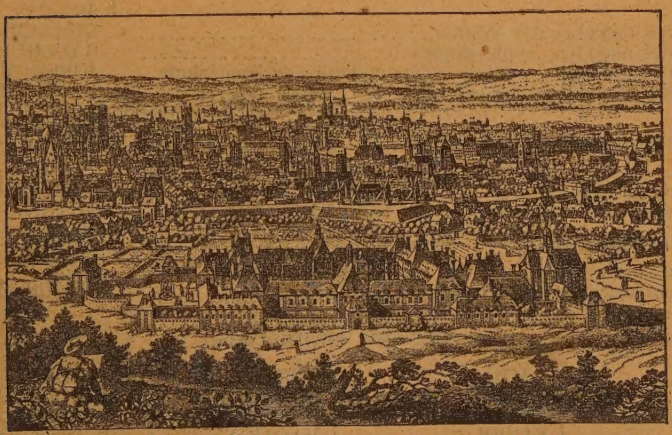
*Présentée et soutenue le Mecrredi 13 Décembre 1905, à 1 heure.*

Par M. J. REYNAL

Né à Saignes (Cantal), le 17 Mars 1875.

# DE L'IMPRÉGNATION MATERNELLE
## OU INFECTION MARITALE



*L'HOSPITAL SAINT LOVIS EN 1620*

*Président :* M. GAUCHER, *Professeur.*

*Juges :* MM. BRISSAUD, *Professeur.*
CLAUDE, *Agrégés.*
BALTHAZARD, *Agrégés.*

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

| | | |
|---|---|---|
| **Doyen** | M. | DEBOVE. |
| **Professeurs** | MM. | |
| Anatomie | | POIRIER. |
| Physiologie | | Ch. RICHET. |
| Physique médicale | | GARIEL. |
| Chimie organique et Chimie minérale | | GAUTIER. |
| Histoire naturelle médicale | | BLANCHARD. |
| Pathologie et thérapeutique générales | | BOUCHARD. |
| Pathologie médicale | | HUTINEL. BRISSAUD. |
| Pathologie chirurgicale | | LANNELONGUE. |
| Anatomie pathologique | | CORNIL. |
| Histologie | | MATHIAS DUVAL. |
| Opérations et appareils | | SEGOND. |
| Pharmacologie et Matière médicale | | POUCHET. |
| Thérapeutique | | GILBERT. |
| Hygiène | | CHANTEMESSE. |
| Médecine légale | | BROUARDEL. |
| Histoire de la Médecine et de la Chirurgie | | DEJERINE. |
| Pathologie comparée et expérimentale | | ROGER. |
| Clinique médicale | | LANDOUZY. HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. |
| Clinique des maladies des enfants | | GRANCHER. |
| Clinique des maladies syphilitiques | | GAUCHER. |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale | | JOFFROY. |
| Clinique des maladies nerveuses | | RAYMOND. |
| Clinique chirurgicale | | LE DENTU. RECLUS. TERRIER. BERGER. |
| Clinique ophtalmologique | | DE LAPERSONNE. |
| Clinique des voies urinaires | | GUYON. |
| Clinique d'accouchements | | PINARD. BUDIN. |
| Clinique gynécologique | | POZZI. |
| Clinique chirurgicale infantile | | KIRMISSON. |

## Agrégés en exercice.

| MM. | MM. | MM. | MM. |
|---|---|---|---|
| AUVRAY. | DUPRÉ. | LEGUEU. | RICHAUD. |
| BALTHAZARD | DUVAL. | LEPAGE. | RIEFFEL, *Chef des travaux anatom.* |
| BRANCA. | FAURE. | MACAIGNE. | TEISSIER. |
| BRINDEAU. | GOSSET. | MAILLARD. | THIROLOIX. |
| BEZANÇON. | GOUGET. | MARION. | VAQUEZ. |
| BROCA (André). | GUIART. | MAUCLAIRE. | WALLICH. |
| CARNOT. | JEANSELME. | MERY. | |
| CLAUDE. | LABBE. | MORESTIN. | |
| CUNEO. | LANGLOIS. | POTOCKI. | |
| DEMELIN. | LAUNOIS. | PROUST. | |
| DESGREZ. | LEGRY. | RENON. | |

*Le Secrétaire de la Faculté :* M. GRISEZ.

---

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

*A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE*

*A MA MÈRE*

*A MES FRÈRES, A MES SŒURS*

*A MES AMIS*

*A MON PRÉSIDENT DE THÈSE*

M. le Professeur GAUCHER

Médecin de l'hôpital Saint-Louis

Chevalier de la Légion d'honneur.

*Respectueuse reconnaissance.*

*A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX*

M. le Docteur BARIÉ

Médecin des Hôpitaux.

A la Mémoire du Professeur TILLAUX

A M. le Professeur DE LAPERSONNE

Professeur de Clinique ophtalmologique.

A M. le Professeur agrégé BARD

Accoucheur des Hôpitaux.

A. le Professeur agrégé BRINDEAU

Accoucheur des Hôpitaux.

A M. le Professeur agrégé CHAUFFARD

Médecin des Hôpitaux.

A M. le Professeur agrégé WIDAL

Médecin des Hôpitaux.

*Hommage de vive reconnaissance.*

# INTRODUCTION.

Longtemps, physiologistes et vétérinaires furent les seuls qu'intriguèrent les faits d'imprégnation maternelle. Ils en cherchèrent avidement la cause intime, les premiers, par pure curiosité scientifique ; les seconds, dans un but plus pratique, parce qu'il s'agissait de conserver à la race sa pureté, que compromettaient de telles anomalies.

Quant aux médecins, qui ont soulevé tant de questions, ils laissèrent longtemps celle-ci dans l'ombre. On peut feuilleter bien des traités de médecine, de pathologie générale, de dictionnaires même, sans trouver la moindre allusion à ce fait.

Depuis quelques années cependant, ils semblent se départir de ce beau dédain ; à leur tour, ils tentent une explication de ces phénomènes susceptibles de les intéresser au plus haut point ; car ces faits, ainsi que le pressentait déjà Trousseau, ouvrent un large champ à l'étiologie des maladies diathésiques.

La question de l'imprégnation est une question de biologie générale au moins aussi importante pour l'homme que pour les animaux.

Dans un article, dont il m'a réservé la primeur, et auquel j'ai d'ailleurs fait de larges emprunts, le Dr Philibert déclare « qu'il n'y a pas que des caractères d'es-

pèces qui soient légués, mais aussi des caractères acquis, des malformations peuvent se transmettre, et l'on se demande si de telles tares dyscrasiques ou dystrophiques ne peuvent apparaître chez l'enfant d'un homme sain, celui-ci étant exempt de toute tare, par l'intermédiaire d'une génératrice commune. »

Et c'est à ce titre, que préoccupant à bon droit les esprits sérieux, l'imprégnation est plus que jamais à l'ordre du jour.

Je n'aurai garde d'oublier au cours de ce modeste travail, que pour d'aucuns, le problème de l'imprégnation ne se pose même pas. Pour ces auteurs, en effet, la télégonie n'existe pas en tant qu'entité biologique ; et tous les faits qu'on lui rapporte relèvent simplement de l'hérédité.

Les arguments soutenant pareille thèse ne me paraissent pas suffisamment probants. Au moment voulu j'en entreprendrai la réfutation.

Voici le plan que j'ai adopté :

Un premier chapitre sera consacré à la définition de l'imprégnation ; je relaterai l'opinion que l'on s'en fît aux différentes époques ; la croyance que de nos jours on lui accorde, croyance dont nous retrouverons l'écho dans la littérature contemporaine.

En second lieu, j'énumérerai des cas de mésalliance initiale, constatés dans les différentes séries d'êtres.

Dans un troisième chapitre, je combattrai les arguments invoqués pour nier la télégonie.

En dernier lieu, je passerai en revue les différentes explications qui furent tentées pour interpréter les faits d'imprégnation. Je donnerai les raisons infirmant certaines

d'entre elles comme par trop insuffisantes ou même contraires aux faits.

C'est à la fin de ce chapitre que j'exposerai la façon dont, à mon avis, on peut interpréter ce phénomène si étrange.

Je résumerai alors ce modeste travail dans mes conclusions.

## CHAPITRE PREMIER

**Définition de l'imprégnation maternelle. — De son influence dans la société.**

---

Une femelle a conçu d'un premier mâle. Ultérieurement fécondée par un autre mâle, elle aura un produit *pouvant rappeler, non point le père mais le premier reproducteur.* — Cet exemple présente un double avantage : mieux que n'importe quelle définition, il expose le phénomène biologique qu'on désigne sous le nom d'imprégnation : de plus, il a le mérite de mettre dès maintenant en relief ce fait primordial, que l'imprégnation n'est pas chose inéluctable, se reproduisant à tout coup, fatalement, mais seulement dans certaines circonstances, par suite de certaines conditions que nous apprécierons par ailleurs.

Et c'est indifféremment sous le nom d'imprégnation maternelle, d'hérédité par influence, d'infection maritale, de mésalliance initiale, de télégonie, que les auteurs ont désigné l'influence qu'un mâle exerce, non seulement sur ses produits immédiats, mais encore sur les produits que donnera, par la suite, la femelle accouplée à un autre mâle.

Il y a fort longtemps que l'on a constaté des faits d'imprégnation. On avait été si anciennement frappé de la ressemblance de l'enfant à son père putatif, alors même que cette paternité semblait avoir perdu le droit d'être invoquée, qu'il courait sur ce point un adage vulgaire :

*Filium ex adulterâ, excusare matrem à culpâ.*

Hippocrate rapporte le fait suivant : une femme fut accusée d'adultère, parce que son enfant était noir, alors qu'elle et son mari étaient de couleur blanche. Hippocrate attribua cette anomalie à un portrait d'Ethiopien pendu près du lit des époux.

Cette même croyance à la télégonie se retrouve chez les Romains. Vassini rapporte qu'une femme adultère eût de son commerce illégitime, un enfant qui ressemblait à son mari absent.

Ulysse, Aldovrand rapportent des faits semblables.

Jacques du Fouilhoux, gentilhomme du XVI^e^ siècle, disait : « De quelque chien qu'une lyce sera couverte, la première fois qu'elle sera en chaleur et de sa première portée, soit de mastin, lévrier ou chien courant, en toutes les autres portées qu'elle aura après, il s'en trouvera toujours quelqu'un qui ressemblera le premier chien qui l'aura couverte. »

Charles Savary, poëte français, qui écrivit en 1665, soutient la même thèse.

Dans un traité cynégitique, Elzéar Blaze (XVIII^e^ siècle) déclare « qu'une chienne de belle race, couverte par un mastin, engendre de beaux et vilains chiens. Cela se comprend ; mais, cette même chienne faisant plus tard d'autres portées, et n'ayant eu pour celles-là qu'un beau chien de sa race, engendre encore des petits qui sont mâtinés. Ce fait s'est souvent rénouvelé sous ses yeux. »

C'est en 1815 que lord Morton relate le cas célèbre de sa jument présentée au couagga. C'est de cette communication que date l'entrée officielle de l'imprégnation dans la science. Les discussions commencent dès lors plus ardentes, mais aussi plus scientifiques entre télégonistes, et partisans quand même de l'hérédité.

Le débat n'est pas encore clos de nos jours : le crédit de l'imprégnation n'est cependant pas ébranlé, elle est acceptée plus que jamais dans tous les milieux.

Les éleveurs la redoutent ; ils évitent soigneusement à une chienne de race les approches d'un chien commun, craignant pour elle la souillure indélébile de ce premier contact, souillure qui rejaillirait sur les portées futures.

« Les éleveurs de chevaux, dit Regnault, craignent l'imprégnation, et quand ils font l'achat d'une jument, ils tiennent beaucoup à ce qu'elle n'ait pas déjà été montée ».

Cette raison, avec celle tirée de la sélection, contribue pour beaucoup dans le choix du premier étalon.

Cette croyance se retrouve, s'affirme dans la littérature.

Voici ce qu'en pense Michelet, dans son traité de « l'Amour ».

« Des faits établissent que l'union d'amour, où l'homme se porte si légèrement, est pour la femme bien autrement profonde et définitive que l'on avait jamais pu croire. Elle se donne toute et sans retour. Le phénomène observé sur les femelles inférieures se retrouve, moins régulier, mais se retrouve sur la femme. — La fécondation la transforme de façon durable. La veuve donne fréquemment au second époux des enfants qui ressemblent au premier. Cela est grand et terrible ».

« La femme fécondée une fois, imprégnée, portera partout son mari en elle. Voilà ce qui est démontré. Combien dura la première imprégnation ? Dix ans ? Vingt ans ? Toute la vie ? »

Et plus loin : « La femme vous appartient à ce point

que même si l'amant la féconde, c'est un enfant de vous, et marqué de vos traits qu'elle lui donnera le plus souvent. Il aura cette punition de voir qu'il n'a pu avoir d'elle rien de réel, ni de profond, et que, dans le point capital, l'union génératrice, il n'a pu la rendre infidèle ».

Du même sujet, Zola a fait le thème d'un roman. Madeleine Ferrat s'est livrée vierge aux caresses de son amant le Dr Jacques. Plus tard, longtemps après avoir rompu cette première liaison, elle se marie heureuse et sincère. Vient à naître Lucie. Mais au fur et à mesure que l'enfant se développe, la ressemblance s'accentue plus frappante, entre la fillette et le premier amant, absent depuis de longues années.

« Lucie ressemblait à Jacques ; cette ressemblance devenait profonde lorsque l'enfant plissait la bouche et le front. L'ancien chirurgien avait d'ordinaire cette moue d'homme positif ».

« Le mari de Madeleine crut qu'elle avait évoqué le souvenir de Jacques, au moment où elle concevait Lucie entre ses bras ».

« Lorsque Madeleine s'était oubliée dans les bras de Jacques, sa chair vierge avait pris l'empreinte ineffaçable du jeune homme. Il y eut alors mariage intime, indestructible. Elle était en pleine sève, à cet âge où l'organisme de la femme se mûrit et se féconde au contact de l'homme. Son corps puissant se laissa pénétrer d'autant plus profondément qu'il était plus riche de sang et sain d'humeur. Elle s'abandonna à cette transmission charnelle établie entre son amant et elle, si bien que sa nature froide devint ainsi une cause nouvelle qui rendit plus complète et plus durable la possession de son être

entier. On eut dit que Jacques, en la serrant contre sa poitrine, la moulait à son image, lui donnait de ses muscles et de ses os, la faisait sienne pour la vie. — Un hasard l'avait jetée à cet homme, un hasard la retenait dans son étreinte et pendant qu'elle était là, par aventure, toujours sur le point de devenir veuve, des fatalités physiologiques la liaient étroitement à lui, l'emplissaient de lui. Lorsqu'après une année de ce travail secret du sang et des nerfs, le chirurgien s'éloigna, il laissa la jeune femme éternellement frappée à la marque de ses baisers, possédée à ce point qu'elle n'était plus seule maîtresse de son corps. Elle avait en elle un autre être, des éléments virils qui la complétaient et l'asseyaient dans sa force ».

« Si son cœur n'aimait plus Jacques, son corps se souvenait fatalement, lui appartenait toujours. A son mari désormais elle ne pouvait se donner, elle se prêtait et Jacques seul avait fait une épouse de la vierge ».

« Madeleine ignorait les fatalités de chair qui lient parfois une vierge à son premier amant, d'une façon si étroite qu'elle ne saurait ensuite rompre ce mariage de hasard, et qu'il lui faut accepter pour la vie l'époux d'une heure, sous peine de ne plus commettre qu'un long adultère ».

D'autre part, n'est-ce pas Ribot (?) qui voulut chercher dans l'infection maritale, la genèse de la Révolution ? Entre autres prérogatives, aux seigneurs de l'ancienne monarchie, était octroyé le droit de jambage qui leur permettait de déflorer les filles de leurs vassaux ; de ce droit, ils usèrent largement : et de cette façon infusèrent aux basses classes les qualités de leur sang noble. Ils

leur transmirent de la sorte cet esprit de révolte, d'indépendance, de courage, qui caractérisa les héros de la grande Révolution.

Une pareille interprétation était pour le moins originale, je n'ai pu résister au plaisir de la relater ici :

Et pour clore ce chapitre, j'emprunte au Dr Regnault ces déductions vraiment curieuses et intéressantes :

« Si la croyance à l'imprégnation se vérifie par de nombreux faits, offrant un caractère suffisant de certitude, elle pourrait avoir une grande importance dans les sciences sociales.

« On ne sait, en effet, comment expliquer l'importance qu'attribuent la plupart des peuples à la virginité.

« Soit que le mari tienne absolument à la virginité de sa femme ; ce fait ne s'observe pas seulement chez les peuples civilisés, mais encore chez bien des sauvages qui conservent le droit de répudier leurs femmes, si la première nuit leur donne le moindre soupçon.

« En Afrique, les filles se soumettent à une opération sanglante, qui leur permet d'affirmer leur virginité.

« Soit que cette virginité soit attribuée à des personnages de haut rang ; les prêtres dans certaines parties de l'Inde, les seigneurs au moyen âge, les voyageurs en certains pays, ce qui permet d'atténuer en ce dernier cas, dans une certaine mesure, la consanguinité amenée par l'isolement de la tribu.

« L'inconduite de la fille avant le mariage, non réprouvée par les mœurs, nous apparaît comme relativement rare.

« Ces faits trouveraient leur explication dans le désir qu'a le père de transmettre à l'enfant ses qualités, désir

utile à la sélection puisque les plus aptes à la lutte sont dans les meilleures conditions pour reproduire et élever leurs enfants.

« Le second groupe de faits (vierges données à des prêtres, des voyageurs) s'expliquerait par l'utilité que trouve la tribu à imprégner les femmes avec un sang réputé noble, ou en s'adressant à des étrangers, à remédier à la consanguinité. Au reste, l'inprégnation n'absoudrait pas le crime d'adultère, car si son existence est possible, elle n'est évidemment pas constante, comme voudrait l'admettre Michelet.

« L'imprégnation donnerait la clé d'un fait encore moins compréhensible. C'est la présence de l'hymen à l'entrée du vagin, membrane qui ne nous paraît avoir aucune utilité; bien plus, c'est une cause de souffrances, quelquefois même de danger (hémorrhagies, vaginisme) lors du premier contact. Si la théorie de l'imprégnation est vraie, elle marque pour la femme l'importance du premier coït, qui peut la marquer d'une manière ineffaçable ».

---

## CHAPITRE II

### Cas d'imprégnation observés dans les différentes séries d'êtres.

Aux adversaires de la télégonie, je fais une première mais légitime concession ; bien des exemples rapportés à l'imprégnation, relèvent de l'hérédité ; malgré cette loyale réduction, il nous reste encore de nombreux et probants exemples, qui prouvent la réalité de ce phénomène biologique.

**Cas de télégonie chez les porcs.** — « Une truie de la race d'Essex, dit Marbaix, noire et blanche, fut couverte par un sanglier sauvage, marron foncé. Les petits ressemblaient à la truie et au sanglier. Chez quelques-uns, toutefois, la couleur du père prédominait. Longtemps après la mort du sanglier, la truie fut couverte par un verrat d'Essex et les gorets de cette portée avaient la robe des gorets de la première. Il est à remarquer, ajoute-t-il, que les Essex se reproduisent avec une constance parfaite, et que leur robe ne présente jamais la moindre trace de marron. »

Mœkel rapporte qu'une truie également fécondée par un sanglier eut dans la première portée, des gorets dont les uns ressemblaient au père et les autres à la mère. Ultérieurement et à plusieurs reprises, fécondée par des mâles de sa race, elle eût toujours dans ses portées

quelques-uns de ses produits rappelant le sanglier mort depuis longtemps.

Flemming en parlant de l'hérédité par influence, déclare qu'elle est plus fréquente chez certains animaux ; il cite en particulier les truies.

**Cas de télégonie chez les ovidés.** — Magne a écrit que les brebis blanches fécondées pour la première fois par des béliers noirs, et par des béliers blancs dans la suite, donnent avec ceux-ci des agneaux pies ou ayant les paupières, les lèvres et les jambes noirâtres.

Miles cite le fait suivant : « Des brebis furent luttées par un bélier qui différait beaucoup d'elles ; les brebis étaient blanches à poil laineux ; le bélier, de couleur chocolat et poilu comme une chèvre. Il va donc sans dire que la progéniture fut des animaux croisés. Cependant ils ressemblaient plus au père qu'à la mère. La saison suivante, les brebis furent livrées à un bélier de leur race et les agneaux qui résultèrent de cette union ressemblaient au premier bélier par la nature et la couleur de leur toison. »

**Cas de télégonie chez les chiens.** — Kiener dit : « Quant à moi, j'ai obtenu d'une artérienne saillie par un splendide mâle de sa race, un chien à l'œil vairon. Antérieurement elle avait été saillie par un grand mâtin qui présentait cette particularité.

Le Dr Bowerbant communiqua à Darwin le cas suivant : Une chienne turque noire et sans poils, ayant été accidentellement couverte par un épagneul métis, à longs poils bruns, mit bas cinq petits dont deux étaient

couverts d'un poil brun et court, les autres sans poils. Livrée ensuite à un chien turc, également noir et sans poils, elle met bas des petits pour moitié semblables à la mère, l'autre moitié des produits ressemblant tout à fait aux chiens à poils longs provenant du premier père. »

Miles rapporte qu'une chienne de Barbarie, noire, à peau nue, couverte par un épagneul à poils longs et bruns, donna 6 petits, dont moitié à peau nue, moitié à poils longs et bruns. Accouplée ensuite avec un mâle de Barbarie, tout à faire noir et nu comme elle, donna des petits dont les uns ressemblaient au chien de Barbarie, tandis que les autres avaient le poil du premier père.

Magne a vu une chienne loulou, qui couverte par un chien bâtard plus grand qu'elle et jaunâtre, donna des petits ayant la couleur et les formes du père. Fécondée ultérieurement par un autre chien différent du premier, elle donna encore des petits présentant des caractères du mâle auquel elle avait été liée primitivement.

Le professeur Agassitz unit une chienne Terre-Neuve à un barbet. Partie des petits étaient pareils au père, partie à la mère, les autres tenaient des deux. La même chienne accouplée plus tard avec un lévrier, donna des petits semblables à ceux de la première portée. Les traces du lévrier étaient à peine perceptibles.

Flemming, vétérinaire principal des armées anglaises, a observé à plusieurs reprises des faits analogues chez les chiens.

Cornevin conclut en disant : « Beaucoup de chasseurs sont vivement contrariés, lorsque pour ses débuts, une chienne de race se lie avec un chien commun. Dans les portées ultérieures et bien que la reproduction se fasse

en sélection pure, ils craignent de voir apparaître des jeunes, ressemblant au premier reproducteur. »

**Cas de télégonie chez les bovidés.** — M. Blew, dans l'intéressant rapport qu'il fit sur une magnifique exposition bovine à Windsor, rapporte l'observation suivante : « Pour des raisons qu'il est inutile de citer ici, pour la saillie, nous n'employions les taureaux que pendant un an. Eh bien, nous avons remarqué que le plus souvent, les veaux portaient la robe des taureaux qui avaient fécondé les génisses la première fois, l'année précédente.

M. Turner déclare que pour maintenir une race pure, il ne faut pas y mélanger d'animaux d'autre sang. « Une vache, dite de la race à courtes cornes (shortorned) a été saillie par un taureau du Highland, le veau présente les caractères des deux parents. Les veaux que cette vache eut plus tard des taureaux de la même race qu'elle, avaient outre les caractères de la race shortorned, ceux de la race Highland.

De Pringle « une vache noire de la race d'Angus, dont les ascendants appartenaient à un troupeau fameux, fut saillie pour la première fois par un taureau durham. Ayant changé de propriétaire, et s'étant distinguée dans les concours, elle fut saillie de nouveau par un taureau de la race d'Angus. La caractéristique de la race d'Angus est l'absence de cornes, et le taureau et la vache en question étaient dans ce cas. Or, de leur accouplement, naquit un veau, pelage rouan et portant des cornes, semblable à un croisé durham.

Bernardin, ancien directeur de la bergerie de Rambouillet dit avoir vu une vache offrant les caractères du

Durham par cela seul, nous disait-il, que sa mère, une Schwitz, avait été fécondée antérieurement par un taureau anglais.

**Cas de télégonie chez les équidés.** — Le directeur du haras d'Annecy certifiait au Dr Regnault que lui et tous les gens qui s'occupent de l'élevage des chevaux, croient à l'imprégnation.

Les éleveurs de chevaux pur sang, prétend Marbaix, disent que si une jument de course a été saillie une fois par un étalon ordinaire, jamais dans la suite elle ne donnera de vrais chevaux de course, bien que couverte alors par des étalons purs sang.

D'après M. Guyot, hippologue français, il y a une constatation que tous les praticiens ont faite ; la jeune poulinière qu'on livre au baudet, avant d'être donnée au mâle de son espèce et qui a commencé par mettre bas un muleton, produit par la suite des poulains qui ont quelque chose de la physiologie du mulet. » Ces faits sont relativement fréquents, et je dois à l'obligeance du Dr Fonteilles d'en rapporter un cas fort intéressant.

Il s'agit d'une jument, que dans un but lucratif, son propriétaire avait toujours fait saillir par un baudet ; lorsque la jument fut d'un certain âge, elle fut pour la première fois présentée à un étalon de son espèce, et contrairement à l'attente légitime de son maître, la jument mit bas un produit dont la ressemblance se manifesta de jour en jour plus frappante avec celle d'un muleton. Il en avait le sabot relevé, la crinière raide et courte, les oreilles plutôt longues, effilées et la queue seule, la croupe rappelait le père.

La jument, dans ses antécédents héréditaires, n'avait rien qui put rappeler le baudet. Elle était de la race d'Auvergne, et si elle donnait un produit tel, cela ne pouvait provenir que du fait qu'elle n'avait jusqu'ici été saillie que par un baudet.

Les cas sont nombreux, surtout dans le Poitou, et ce fait semble dû à une imprégnation qui s'accentue à chaque nouvelle génération de juments mulassières.

Bernardin, dans le *Journal d'Agriculture pratique* de 1901, rapporte l'observation suivante : « Il s'agissait d'une jument mulassière nommée Sophie ; conduite au baudet à deux reprises, elle donna deux mulets. Plus tard, elle fut saillie par un étalon arabe très corsé : Doru-Pacha. Le premier produit avec cet étalon fut un poulain appelé Doru (première partie du nom du père). Il mit complètement en défaut ses appréhensions. Ses formes furent irréprochables, et ses allures dégagées. Ses pieds seulement, surtout ceux de devant, laissaient à désirer ; ils rappelaient par trop ceux de la mère.

« L'année d'après, Sophie, toujours saillie par Doru-Pacha, donna un second poulain Pacha (deuxième nom du père) qui, bien qu'ayant la robe, les marques et presque la taille du premier, en différait très sensiblement.

« Il offrait avec certaines atténuations tous les caractères du mulet : la tête, la crinière, l'encolure, le dos, la croupe, les pieds serrés, les allures rétrécies et par dessus tout l'entêtement proverbial.

« J'ai vu naître ces produits, ajoute-t-il, je les ai dressés tant bien que mal à la selle et à la voiture, je les ai ainsi utilisés jusqu'à l'âge de cinq ou six ans, j'en parle donc avec une parfaite connaissance. »

Mais le fait qui eut le plus de retentissement, qu'on invoque chaque fois qu'il s'agit d'imprégnation, qui contribua donc à augmenter le crédit déjà grand accordé à la télégonie, est le suivant :

En 1815, lord Morton ayant voulu faire quelques études sur la domestication du zèbre, réussit à se procurer un couagga mâle (âne moucheté d'Afrique). Celui-ci fut accouplé à une jeune jument 7/8 arabe, n'ayant jamais encore été saillie.

De cet accouplement naquit un mulet marqué de taches comme son père. Plus tard, la jument fut successivement fécondée par trois étalons arabes, et bien qu'elle n'eût plus revu le couagga, elle n'en donna pas moins chaque fois un poulain brun, tacheté comme lui et dont les taches étaient même plus marquées que celles du premier mulet. Les trois poulains offraient avec le couagga d'autres signes tout aussi frappants de ressemblance : une crinière noire, une raie longitudinale foncée sur le dos et des bandes transversales sur le haut des jambes de devant et sur les jambes de derrière.

Les peaux des jeunes poulains ont été conservées, et des peintures de la jument du couagga, de l'étalon noir et des poulains ont été exécutées pour bien préciser le fait.

**Cas de télégonie dans la race humaine**. — J'ai rapporté plus haut les observations d'Hippocrate, de Vanini. Passant à des faits plus récents, partant mieux observés, j'emprunte à une clinique de Trousseau les faits suivants :

« Selon Olgive, une femme d'Aberdeen, mariée deux fois, avait eu des enfants des deux lits. Tous ces enfants

étaient scrofuleux, comme l'avait été le premier mari de leur mère, quoique celle-ci ainsi que son mari fussent tout à fait exempts de cette maladie ».

Vidal de Cassis montre qu'une femme dont le mari avait eu une vérole très rebelle, eut un enfant qui mourut avec les signes les plus évidents de la syphilis; puis, après la mort de ce mari, cette femme qui était parfaitement saine, ayant contracté un second mariage avec un homme complètement sain, mit au monde, quatre ans après sa première union, et après des rapports seulement avec son nouveau mari, un enfant syphilitique.

Le Dr Nott parle de négresses, qui après avoir eu des enfants d'un blanc, continuèrent de produire des enfants mulâtres avec un mari nègre.

D'après le Dr Simpson (d'Edimbourg), une jeune femme née de parents blancs et qui avait un frère mulâtre né avant le mariage, portait des marques incontestables de sang noir.

Le Dr Dyce dit avoir connu une femme créole ayant eu des enfants blonds d'un Européen, et qui mariée ensuite avec un créole, aurait eu de ce dernier, des enfants ressemblant à son premier mari, autant par les traits que par le teint.

De Marbaix : « Nous avons eu, parmi nos élèves, un jeune homme épileptique; c'était l'enfant du second lit. Son père était parfaitement sain, mais le premier mari de sa mère était également épileptique ».

Goguillot parle d'une femme qui mit au monde un enfant sourd-muet. Son second mari, ainsi qu'elle-même, étaient parfaitement sains. Mais de son premier époux, elle avait eu déjà un enfant sourd-muet.

Le cas le plus démonstratif a été observé par Lingard. Un hypospade, dont le père et le grand-père avaient eu cette infirmité, se maria avec une femme qui n'était pas sa parente. Il en eut trois fils hypospades. Sa veuve, dix-huit mois après sa mort, contracta un second mariage avec un époux qui non seulement n'était pas hypospade, mais encore n'offrait aucun hypospade chez ses parents. Elle en eut quatre fils, tous hypospades.

Le premier de ces fils eut trois enfants, tous hypospades. Le second, quatre enfants dont un hypospade. Le troisième, trois enfants non hypospades et dont un marié, donna deux rejetons non hypospades. Le quatrième eut un enfant non hypospade.

Comment expliquer cette transmission directe par une femme d'une particularité anatomique appartenant seulement au sexe masculin.

Par la précision et l'abondance des renseignements, en même temps que par la rareté de l'infirmité qui a été ici transmise par influence, cette dernière observation me paraît offrir un caractère de certitude difficile à nier.

## CHAPITRE III

### Réfutation des arguments infirmant l'imprégnation

Si elle a de nombreux et enthousiastes partisans, l'imprégnation a aussi d'irréductibles adversaires. Parmi ces derniers, quelques-uns ont simplement nié son existence, sans donner la moindre raison de leur incrédulité.

Sanson dit « qu'il serait superflu d'entreprendre la réfutation de cette théorie imaginaire par des raisons tirées de son impossibilité physiologique, d'après nos connaissances sur l'ovulation et la fécondation ».

M. Sanson, avant d'écrire cette phrase, aurait dû se remémorer les paroles d'Arago : « Il manquerait de prudence celui-là qui, hors les mathématiques pures, prononce le mot impossible ».

Plus avisés, en tout cas plus scientifiques, furent les auteurs qui, des faits cités, tentèrent une interprétation, à leur avis plus simple, plus rationnelle, par l'hérédité.

En une thèse, brillamment soutenue devant cette Faculté, le Dr Cousin résume tous les arguments propres à infirmer la télégonie.

« Il y a plusieurs séries de causes, écrit-il, qui normalement peuvent faire apparaître chez l'individu des caractères différents de ceux qu'on trouve chez ses ascendants directs ».

Ce sont :

1° Les variations spontanées ;

2° L'atavisme ;

3° La possibilité de la superfœtation.

Au sujet de l'influence due aux variétés, dites improprement spontanées, le Dr Cousin nous rappelle que la couleur du pelage peut être modifiée par suite de certaines conditions. Il en cite quelques-unes : le mimétisme, la nourriture, les croisements entre certaines races, le climat, l'ancestralité.

Ces faits sont connus ; et loin de nous la pensée de contester pareilles influences. A chaque instant nous en voyons des exemples sans pour cela invoquer la télégonie. Mais il est des cas où pas une de ces causes ne peut nous rendre compte des faits ; l'exemple de la truie d'Essex est de ceux-là. J'en conclus donc, qu'à ces modifications de pelage, il existe d'autres causes que celles énumérées plus haut. L'imprégnation en est.

D'autre part, s'il nous indique quelques-unes des causes des variations, le Dr Cousin néglige de nous indiquer en vertu de quel mécanisme agissent ces mêmes causes. C'est pourtant là le nœud de la question ; l'interprétation n'est complète qu'à cette seule condition. Or, l'imprégnation nous rend compte de cette action intime ; elle est donc en certains cas plus rationnelle, plus satisfaisante pour l'esprit ; c'est alors elle seule qui doit être invoquée, elle seule nous raisonnant les faits.

En second lieu, Cousin invoque l'atavisme « cette forme de l'hérédité qui fait apparaître chez un individu des caractères ayant apartenu à un de ses ancêtres plus ou moins éloignés ».

Je constate qu'il est plus facile de risquer une définition de l'atavisme que d'en donner une explication.

Les faits d'hérédité, journellement nous les constatons. A chaque instant ils nous donnent la clef de tel ou tel problème pathologique ; c'est ainsi que nous voyons transmises à l'enfant les qualités des parents, des grands parents. Ses caractères toujours nous rappellent quelqu'une des qualités d'ancêtres connus du produit ou de son entourage ; de la sorte peut se perpétuer fidèlement dans les générations successives, et même se perfectionner grâce à la sélection, telle qualité particulière bien accusée.

Dans les faits d'atavisme rien de semblable ; cette hérédité particulière qu'on invoque est déjà bien anormale. C'est une hérédité latente, j'allais dire une hérédité d'occasion. Rien ne la prouve, bien moins encore rien ne l'explique. Pour ma part, je ne comprends guère pourquoi et comment une qualité particulière à nos ancêtres les plus éloignés se manifesterait ainsi brusquement chez un descendant après avoir sommeillé des siècles sans jamais se manifester chez des intermédiaires ; et même ce réveil ancestral se produirait-il, faudrait-il nous dire encore sous quelle influence il se produit.

L'atavisme, tel que l'entend le Dr Cousin, rien ne nous permet d'y croire. Quant à l'hérédité, nous la constatons mais sans encore nous en bien expliquer le mécanisme. C'est, en tout cas, lui faire une singulière violence, élargir son cadre hors les limites permises que de lui faire expliquer des faits dans le genre de celui de l'hypospadias.

L'imprégnation, si elle n'était qu'une forme de l'héré-

dité, en serait une monstruosité, et ces deux phénomènes n'ont jusqu'ici qu'une chose de commune, c'est d'être encore inexpliqués scientifiquement.

Si les théories expliquant l'imprégnation ne satisfont pas complètement l'esprit, elles le violentent moins cependant que cette hérédité en retour dont jamais la science ne tenta une explication ni ne donna un exemple.

D'autre part, le Dr Cousin rapporte à l'atavisme le fait maintes fois constaté d'un poulain présentant, au lieu de l'extrémité digitale unique, un ou plusieurs doigts à deux ou aux quatre pieds.

Ici, à mon avis, il s'agit de tout autre chose. A ce sujet, je rappellerai la loi de Fritz Müller : l'ontogénie est parallèle à la philogénie ; en d'autres termes, l'embryon, dans son évolution intra-utérine, passe successivement par tous les stades que parcourut son espèce, jusqu'à lui. Mais une cause pathologique, qui la plupart du temps nous échappe, peut à un moment donné, arrêter l'embryon à l'une quelconque des nombreuses étapes de cette évolution. Alors qu'au bout du même temps de gestation, un fœtus sain aura évolué normalement, sans arrêt, lui finira sa vie intra-utérine, sera expulsé de l'utérus, n'ayant pu terminer le cycle de ses transformations successives. En un mot, il y aura arrêt de développement et fixation définitive dans une des étapes de sa vie embryonnaire. C'est la même étiologie que pour le bec de lièvre, le spina bifida, etc.

M. Cousin invoque également la superfœtation, comme susceptible d'interpréter certains faits que nous attribuons à la télégonie.

On désigne sous le nom de superfœtation, deux fécon-

dations séparées par un intervalle de trois mois au moins.

A mon avis, la superfœtation n'expliquerait rien, puisqu'il faudrait auparavant prouver la possibilité de la superfœtation. Pour l'admettre, en effet, il faudrait d'abord que les spermatozoïdes puissent triompher de la soudure alors intime des caduques, et qu'ensuite un ovule susceptible d'être fécondé, se détache de l'ovaire. Or, ces deux conditions ne seraient possibles qu'en un seul cas : lors d'une grossesse extra-utérine.

Si, comme semble le laisser entendre l'exemple cité par Cousin, il s'agit non plus de la superfœtation, comme il le dit, mais de la superfécondation (ce qui n'est plus la même chose), je lui dirai que, dans la plupart des observations mentionnées, un coït n'a pas pu avoir lieu clandestinement : et ce n'est que lorsqu'il s'agit de la race humaine, que l'on pourrait y songer ; alors surtout, on doit se montrer circonspect, mais dans un cas comme celui de l'hypospadias, cet argument ne peut être invoqué. La superfœtation, en somme, n'explique pas grand chose et ne peut être considérée que comme un argument de pis-aller.

En résumé, en admettant avec Cousin que tous les faits publiés jusqu'ici relèvent des causes par lui indiquées, un seul cas de télégonie existerait-il certain, indéniable, nulle de ses hypothèses ne pourrait en rendre compte.

Il est enfin un dernier ordre de faits sur lesquels Cousin insiste à plaisir. « Dans les nombreuses expériences qui ont été réalisées dans le but de déterminer l'action que le mâle, auteur du premier accouplement, peut exercer sur les gestations ultérieures, il n'a jamais

été donné d'observer un seul fait où une telle influence se soit manifestée d'une manière indiscutable. »

Nous sont ainsi rappelées les expériences de Mlle Barthelet « quatre femelles blanches, vierges, furent fécondées par autant de mâles gris, et on eût vingt-cinq petits gris. Les mêmes femelles furent couvertes ensuite par un mâle blanc, et on eût vingt-huit petits blancs. La même expérience refaite avec seulement deux femelles blanches, donna des résultats du même genre. Jamais on ne releva l'apparition de sujets gris, dans les cas où l'accouplement avait eu lieu avec « un mâle blanc. »

Puis les expériences réalisées par Cousin lui-même sur la race ovine. « Des brebis de race berrichonne luttées par un mérinos, et donnant alors des produits rappelant les deux races. Ces mêmes brebis couvertes, l'année suivante, par un mouton berrichon, mirent bas des agneaux présentant les caractères morphologiques de leur race.

C'est encore l'expérience de Cossan Ewart, qui veut renouveler la tentative de lord Morton en l'étendant à un grand nombre de femelles. Les croisements ont lieu entre des juments de diverses races, et un zèbre nommé Matopo.

Ces expériences peuvent d'ailleurs se retourner contre leur auteur. Car, sur 23 poulains obtenus, il en est deux, qui certainement rappellent l'influence du premier père ; pour le poulain de *Benazreck,* Cousin croit à un simple rapport de coïncidence. La science cependant n'admet que les rapports de causalité !

Un mot au sujet des expériences de Mlle Barthelet. Voici ce qu'en pense Edouard Rogez : « Cette dame ayant prétendu prendre pour expérimenter l'espèce *mus*

*domesticus*, parce que dans la conception des animaux de cette espèce, l'influence paternelle est cependant prépondérante, je prétends, au contraire, que cette précaution est défavorable ; car, l'influence du premier père, dans les conceptions résultant des accouplements ultérieurs, se fait surtout sentir par l'intermédiaire de l'influence de l'organisme femelle. »

Sans nous attarder à la réfutation particulière de toutes les expériences tentées, de celles-ci je dirai que, si elles infirmaient quelque chose, elles n'infirmeraient qu'elles-mêmes. A mon avis, elles sont sans valeur aucune. De ces faits de télégonie, nous ignorons tout, sauf l'évidence ; leur genèse, la loi qui les régit, les circonstances qui les provoquent, les conditions qui les favorisent, tout cela nous échappe.

De plus, les quelques exemples d'imprégnation que nous connaissons, nous démontrent comme l'imprégnation est un phénomène exceptionnel, combien les causes productrices en sont rares, combien aussi elles en sont extrêmement complexes et d'une production expérimentale difficile à réaliser.

Cousin lui-même ne le reconnaît-il pas lorsqu'il écrit : « Des multiples théories proposées pour expliquer la genèse de l'imprégnation, aucune n'a jamais reçu une confirmation expérimentale : « Cela n'a, du reste, rien d'étonnant, quand on considère l'ignorance où nous sommes des causes et des facteurs qui peuvent entraîner la production du phénomène que l'on cherche à expliquer. »

Les expérimentateurs cependant voudraient produire à tout coup et dans les conditions les plus normales, les

plus ordinaires, ce que la nature ne fait que rarement et dans des conditions qui nous échappent encore.

De l'insuccès de pareilles expériences, faites au hasard, sans direction, sans donnée scientifique aucune, on voudrait cependant et témérairement conclure que l'imprégnation n'existe pas !

Une telle déduction n'est pas qu'imprudente : elle est anti-scientifique au premier chef ; car leurs conclusions sont trop prématurées pour avoir le droit d'être négatives.

Ce serait cependant bien mal interpréter ma pensée que de me croire opposé à l'expérimentation. Tout autre est mon opinion.

Je reconnais, avant tout, le rôle prépondérant de l'hypothèse ; c'est vrai. C'est par elle qu'il faut commencer ; elle indique la voie à suivre ; elle est le fil conducteur des recherches ; l'expérience doit se produire ensuite ; c'est elle qui défrayera le chemin tracé, qui l'élargira ou le modifiera suivant les résultats. L'hypothèse est l'ingénieur, l'expérience est l'architecte. En un mot, si l'hypothèse doit précéder l'expérience, c'est simplement parce que, de cette dernière, elle doit attendre sa propre confirmation. Continuons donc les expériences, et peut-être escomptant le progrès qui de plus en plus s'universalise, ces faits aujourd'hui inexpliqués, nous deviendront-ils bientôt compréhensibles !

## CHAPITRE IV

### Théories émises pour expliquer les faits d'imprégnation.

Puisqu'il n'est pas d'effet sans cause, les auteurs qui se sont occupés de la question ne se sont pas bornés à la simple énumération des faits. Ils ont aussi recherché leur explication. De là les nombreuses théories proposées. Nous allons les passer en revue.

#### § 1[er]. — Théorie de l' « Imagination de la mère ».

La première théorie, la plus ancienne, met en cause les impressions produites sur les sens et le système nerveux de la mère. C'est la théorie due à l'imagination de la mère ou théorie « du regard ». Le premier exemple de cette croyance est trouvé dans le livre de la Genèse, où nous voyons Jacob placer devant les brebis des baguettes dont l'écorce portait des dessins divers dans le but d'influer la couleur et les marques des agneaux.

Voici comment cette théorie explique les faits : « Les sensations du premier coït ont été si vives chez la femelle que son imagination a été vivement frappée par l'image du mâle. Dans les accouplements ultérieurs, la reproduction de ces mêmes sensations reporte l'attention de la femelle sur l'image du mâle avec lequel elle les a éprouvées pour la première fois. De sorte, que pendant la

durée de l'accouplement, cette image étant présente à son imagination, il en résulte chez le fœtus l'apparition de quelques-uns des caractères de ce premier mâle.

Cette théorie fut celle de Fien, Vanini, d'Aldovrand. Elle eut cours jusqu'au dix-huitième siècle ; de nos jours encore, Hillemand, Moynac semblent s'y rallier.

Pour Hillemand, le rappel télégonique se produirait par répercussion directe du souvenir sur les ovules : il nous faut alors admettre une fonction très spécialisée du système nerveux.

Pour Moynac, ce rappel se ferait par l'éveil des caractères analogues à ceux du premier mâle, possédés ancestralement à l'état latent. — C'est à cette théorie que les Allemands croient encore de nos jours.

C'est d'elle également que s'inspira Zola, dans son roman : Madeleine Ferrat.

Et pour l'appuyer, Lecouzon cite les faits suivants : Un poulain né de parents couleur baie, porte une étoile en tête et des balzanes pareilles à celles d'un cheval hongre qui accompagnait le groom au moment de la monte.

Une génisse durham saillie devant une vache jersey, met au monde un veau couleur jersey.

Des murs blanchis à la chaux font faire des veaux de pelage blanc, à des vaches durham.

Une vache durham qu'on menait au taureau, entra dans une cour où étaient des bœufs noirs ; elle eut un veau marqué de taches noires.

Ailleurs, une vache angus noire et sans cornes, qui met au monde un veau noir et blanc avec cornes, parce quelle a vu pendant la saillie, un bœuf blanc à taches noires et armé de cornes.

Il rappelle la femme blanche qu'Hippocrate sauva du supplice, auquel elle était condamnée, pour avoir donné à son mari de race blanche aussi, un enfant noir. Tout le tort incombait, paraît-il, à un portrait d'Ethiopien pendu auprès du lit des époux.

Il ajoute : « L'explication a été renouvelée depuis : dans les environs de la porte St-Denis se trouve un restaurant qui a pour enseigne un nègre avec une pendule sur le ventre. Une bourgeoise parisienne ayant accouché d'un enfant noir, persuada à son mari que cela provenait de l'impression qu'avait faite sur elle la vue du nègre de la porte St-Denis. Le mari se consola en disant : « Heureusement, du moins, l'enfant n'a pas de pendule sur le ventre ».

Et cet autre fait non moins fantaisiste sans doute : « En l'an III de la République française, à Valenciennes, on vit une femme, patriote exaltée, accoucher d'un enfant ayant un bonnet phrygien au sein gauche. Cette curieuse anomalie valut à cette femme une pension de 400 francs de la part du Gouvernement.

A cette théorie, nul n'accorde plus le moindre crédit ; car on ne nous dit pas par quel mécanisme se fait le rappel de souvenirs et ce choix de caractères.

Entendue de cette façon, l'hypothèse des anomalies réversives n'explique rien du tout.

D'autre part, je ne crois pas, malgré les dires de Leouzon et autres auteurs, à l'existence de préoccupations pareilles, surtout chez les animaux. Je doute fort de la réalité de ces impressions, vives assure-t-on, au point d'influencer parfois, définitivement, l'organisme maternel. Chez la femme elle-même, la sensation est une

douleur et non un plaisir ; mais cette douleur elle-même n'est pas intense au point d'être rappelée à chaque conception ultérieure. Les débuts génitaux sont bien plus prosaïques.

En dernier lieu, les télégonistes qui invoquent l'imagination de la mère, semblent oublier que la conception n'est pas contemporaine du coït ; ce n'est parfois que deux, quatre, huit jours après la copulation que le spermatozoïde rencontre l'ovule ; or il me semble inadmissible de prétendre que l'impression (si vive soit-elle) rappelée par le coït, puisse persister ce même laps de temps.

Et pourtant cette interprétation est couramment invoquée dans le vulgaire ; c'est à une impression vive, unique éprouvée au cours de la grossesse, qu'on attribue l'apparition des nœvi !

### § II. — **Théorie de l'imprégnation imparfaite de certaines ovules.**

Cette théorie donne plus de satisfaction à l'esprit que la précédente. On sait que dans plusieurs espèces d'oiseaux, une seule copulation est suffisante pour féconder plusieurs œufs. Le dindon, parmi les hôtes de nos basses-cours, en offre l'exemple le plus intéressant. Il suffit que au début du printemps le dindon côche sa femelle, pour que les œufs qu'elle va pondre dans la saison, et qui sont généralement au nombre d'une vingtaine, soient fécondés, sans nouveau rapprochement sexuel. Après cette ponte, surtout si on ne la laisse pas couver, la dinde donne encore quelques œufs qui sont clairs. Or,

les œufs fécondés n'étaient pas tous au même degré de développement, lors de la conjugaison sexuelle ; quelques-uns, les derniers pondus, n'étaient qu'incomplètement mûrs : ils ont pourtant été touchés avec succès par les spermatozoïdes. Il est peu probable que le phénomène de l'imprégnation s'arrête brusquement sur la poule entre le huitième œuf qui est fécondé et le neuvième qui ne l'est pas ; et sur la dinde, entre le vingtième et le suivant. Ceux-ci, vraisemblablement, ont reçu un commencement d'imprégnation, mais une imprégnation insuffisante pour amener le développement ultérieur.

Claude Bernard attira l'attention sur ces fécondations incomplètes qui lui paraissent devoir expliquer les faits de télégonie. « Chez les animaux, dit-il, les éléments reproducteurs ne s'unissent pas un à un ; il faut toujours un assez grand nombre de spermatozoïdes pour un ovule unique. Il existe un minimum qui doit être dépassé, sans quoi la fécondation reste sans efficacité. Les expériences de fécondation sur les végétaux ont conduit à un résultat de même nature ; l'abaissement de la quantité de pollen, au-dessous d'un certain minimum, ne donne lieu à aucun développement, ou bien seulement à un développement d'un être chétif. On dit alors que la fécondation est incomplète.

« Ces fécondations incomplètes me paraissent n'avoir pas assez attiré l'attention des naturalistes. Peut-être cependant rendraient-elles compte, entre autres, de ce fait bien souvent constaté : qu'un rapprochement sexuel antérieur pourrait faire sentir son influence sur le résultat d'une conception ultérieure. »

Agassitz prétend que chez les tortues qui s'accouplent

à 7 ans et ne pondent qu'à 11 ans, la première fécondation ne fait que déterminer la croissance ultérieure d'un certain nombre d'œufs, lesquels ont besoin d'une série de fécondations successives pour arriver à leur développement définitif.

Clarke a observé le même fait chez une tortue américaine : la Chrysémis Picta ; des accouplements répétés pendant plusieurs années sont nécessaires pour amener la maturité de l'œuf.

Chez certaines orchidées, d'après Hildebrand, la première action du pollen sur l'ovaire est de provoquer la formation des ovules.

De ces faits, Agassitz conclut, en un discours prononcé en 1860, à la Société agricole du Massachussets, que l'imprégnation d'un ovule peut avoir lieu bien longtemps avant son développement et qu'il ne faut plus que le stimulus d'un rapport ultérieur pour donner l'être au nouveau sujet.

De ces faits, je dirai que s'ils furent observés chez la tortue, on ne put jamais en démontrer l'existence chez l'homme ; et d'ailleurs la théorie repose sur une erreur de Cl. Bernard. Il croyait, en effet, que l'ovule pour sa fécondation admettait plusieurs spermatozoïdes. Or, nous savons aujourd'hui qu'un seul de ces animalcules pénètre la cellule femelle et entraîne sa segmentation.

« Expérimentalement, la polyspermie vraie, fécondante, aboutit à des monstres non viables. »

Claude Bernard avait également proposé l'explication suivante : « Les spermatozoïdes séjournant dans les organes de la femelle, lors d'un coït ultérieur, seraient utilisés à la fécondation d'un ovule. » Une réserve de ce

genre a été constatée chez un grand nombre d'animaux : voyez les abeilles, chez certains insectes où le sperme du mâle est conservé par la femelle et employé successivement.

Brown-Sequard ajoute à cela que les spermatozoïdes ne sont pas les seuls à jouer le rôle décisif et que le liquide qui les accompagne et qui peut se conserver plus longuement ne serait pas sans avoir une réelle action sur la fécondation.

Appréciant cette dernière hypothèse, M. Philibert écrit : « Ce liquide séminal conservé dans les voies génitales irait, par des produits solubles, imprégner les ovules. Cette théorie ancienne, formulée en termes différents, ne pourrait-on croire qu'elle date de nos jours ? et son auteur ne manquerait pas de se demander alors si le sérum sanguin d'une telle femelle n'est pas spermotoxique « pour son mâle ».

Nous ne pouvons adopter cette manière de voir, car nous savons que le spermatozoïde ne peut vivre longtemps dans les organes génitaux femelles. Il est bien rare de l'y rencontrer vivant le douzième jour après le coït, et encore, à ce moment, est-il altéré, au point d'être désormais imprégné à la fécondation.

D'autre part, l'ovule s'entoure vite d'une enveloppe, le protégeant désormais contre toute action ultérieure d'un autre spermatozoïde.

### § III. — Théorie basée sur une action directe et immédiate de l'élément mâle sur la forme maternelle.

On désigne ce fait sous le nom de Xémie ; c'est le phénomène par lequel un ovule fécondé par un pollen

d'une variété différente donne un fruit qui participe lui-même des caractères des deux ascendants.

Cette théorie fut imaginée par Darwin ; elle est basée sur ce fait observé dans le règne végétal que le pollen agit dans certaines circonstances, non seulement sur l'ovule, mais aussi sur tous les tissus environnants de la plante mère.

Ces faits, ajoute Darwin, vont nous montrer par quelle voie peut être entreprise l'explication des faits de télégonie.

« Le pollen, c'est-à-dire l'élément fécondateur, outre qu'il détermine l'évolution de l'ovule végétal, dit M. Duval, peut encore affecter la plante mère, c'est-à-dire celle dont l'ovule a été fécondé par lui. Ainsi, lorsque Callesio féconda une fleur d'oranger avec du pollen de citronnier, chez un de ces fruits ainsi obtenus, une bande longitudinale du zeste avait la couleur, le goût et les caractères du citron.

De même, les cosses du grand pois sucré sont vertes, très minces et deviennent d'un blanc brunâtre lorsqu'elles sont sèches. Fécondées par le pollen du pois à cosses pourpres, les cosses prennent une grande épaisseur et deviennent d'un rouge pourpre à l'état sec.

Le Prof[r] Hildebrand a fécondé une variété de maïs produisant des graines jaunes avec le pollen d'une variété produisant des graines brunes, et il obtient deux épis produisant des graines jaunes, mais un côté du pavot se colora en brun rougeâtre. C'est là un fait important, ajoute-t-il, qui prouve que l'influence du pollen étranger va jusqu'à l'axe.

Il en a été de même pour la pomme, fruit qui consiste

en une modification du calice et de la partie supérieure du pédoncule de la fleur. L'exemple du pommier de Saint-Valéry est typique. « Ce pommier ne produisant pas de pollen par suite de l'avortement de ses étamines, doit être, chaque année, artificiellement fécondé, opération s'exécutant par les filles de l'endroit au moyen de pollens de différentes variétés. Il en résulte des fruits différents de grosseur, couleur et saveur et ressemblant à ceux qui ont fourni l'élément fécondant ».

On voit là que l'élément mâle affecte et modifie non pas seulement la partie sur laquelle il est spécialement destiné à agir, qui est l'ovule, mais aussi les tissus partiellement développés d'un individu distinct.

« C'est en résumé l'action, les modifications exercées par les cellules somatiques, se répercutant sur les cellules sexuelles de façon à en changer l'orientation ».

Voici comment Darwin applique ce qui précède aux faits dits d'hérédité par influence. « Les animaux sont complètement développés lorsqu'ils sont capables de reproduction sexuelle, et il semble à peine possible que l'élément mâle puisse affecter, d'une manière aussi directe que dans les plantes, les tissus de la mère. Il n'en est pas moins certain que les ovaires de celle-ci sont quelquefois affectés par une fécondation antérieure au point que les ovules ultérieurement fécondés par un mâle différent portent nettement les traces de l'influence du premier mâle. Ce fait, comme dans les cas de pollen étranger, peut se comprendre par la diffusion, la conservation et l'action des gemmules provenant des spermatozoïdes du mâle antérieur.

Cette théorie, qu'avec force citations nous avons tenu

à exposer assez longuement, quoique fort ingénieuse, ne nous paraît pas résoudre le problème de la télégonie; d'abord parce que chez la plante le fruit est caduc, et ensuite parce que ce phénomène on ne l'observa jamais que chez les végétaux.

Cependant, avec M. Philibert, je pense « qu'en transportant la xémie chez les animaux, on arrive en somme à la seule théorie vraiment scientifique qui ait été soutenue, c'est-à-dire celle d'une imprégnation de la mère par le fœtus, à la suite d'échanges nutritifs ».

### § IV. — **Théorie de l'imprégnation par le « parasitisme du fœtus ».**

Cette explication, W. Turner l'avait tentée lorsque du résultat de la jument arabe accouplée au couagga il disait : « Je crois que la mère, lorsqu'elle portait dans son flanc l'hybride, avait acquis de lui la faculté de transmettre les caractères du couagga grâce aux échanges nutritifs nécessaires à la vie du fœtus ».

D'autre part, Cornevin se demande si « l'influence persistante du premier reproducteur ne tiendrait pas à ce que la mère a été elle-même matériellement imprégnée de quelque chose lui appartenant, non par le sperme directement, mais par *l'intermédiaire du fœtus* ». Ne se pourrait-il pas que celui-ci possédât dans son sang des propriétés spéciales qu'il tient de son père, et que, s'échangeant avec celui de sa mère, il agisse sur celle-ci comme un vaccin le fait sur la masse sanguine du vacciné. Le sang de la mère ainsi imprégné agirait sur les

ovules à féconder ultérieurement par un autre reproducteur ».

De nombreux auteurs ont accepté cette hypothèse, et voici comment M. le Prof[r] Bouchard en conçoit le mécanisme intime : « Ce n'est pas, dit-il, une imprégnation par le liquide spermatique, mais toutes les cellules du père avaient un taux nutritif déterminé qui était le même dans la cellule génératrice, dans le spermatozoïde et dans chacune des granulations du filament nucléaire; dans ce spermatozoïde les granulations, en se dédoublant toutes pour se retrouver toutes dans toutes les cellules de l'embryon et dans le fœtus, ont donné à toutes les cellules du nouvel être la même activité nutritive qui les animait dans les cellules du générateur. La même activité nutritive donne les mêmes produits solubles qui imprègnent, grâce aux échanges liquides de la circulation utéro-placentaire, toutes les cellules maternelles. Ces produits solubles du fœtus imposent aux cellules maternelles une modification nutritive durable qui se perpétue dans toutes les cellules, dans tous les noyaux, dans toutes les granulations nucléaires, y compris celle de l'ovule qui se trouve ainsi recevoir indirectement une part de l'activité nutritive du premier père. Ces granulations de l'ovule fusionnant avec les granulations similaires du spermatozoïde d'un nouveau père garderont leur activité nutritive et la transmettront aux cellules du nouveau produit lequel recevra pour une part et par ces procédés indirects l'activité nutritive du premier père et reproduira dans son ensemble, ou dans quelques parties, les caractères du père dont il n'est pas issu ».

Dans un article de la *Semaine médicale* de décem-

bre 1902, le Prof[r] Charrin écrit : « Il est licite de concevoir que de telles propriétés, déposées dans les tissus d'un nouvel être par le jeu des éléments anatomiques du père, pourront, par voie ascendante, passer de ces tissus à ceux de la mère ; si, plus tard, un rapprochement avec un second père entraîne forcément la formation d'un deuxième enfant, rien ne s'oppose à ce que cette mère, parmi les attributs dont elle fait don à cet autre enfant, choisisse à son insu ceux qu'elle détient de son premier mari : ainsi s'explique certains cas de télégonie ».

Cette théorie, qui est celle de la majorité des auteurs, est celle que nous adoptons. Elle est de toutes la plus satisfaisante parce qu'elle se base sur un fait depuis longtemps établi « le parasitisme du fœtus ».

Entre l'enfant et la mère, se fait par voie sanguine un échange incessant de matières nutritives ; le placenta est la condition *sine qua non* de la possibilité d'un tel transit. Or, de tout ceci résulte un fait incontestable : des modifications physiologiques du côté de la mère ; souvent même, et le fait est fréquent, ces modifications sont pathologiques : l'intoxication gravidique, l'éclampsie sont trop connues ».

Une seule objection peut être faite à cette théorie ; on lui reprochera d'être insuffisante, car elle n'explique pas les cas de télégonie observés chez les oiseaux. Chez ces derniers, en effet, on ne peut invoquer le parasitisme fœtal, étant donné que l'œuf s'entoure d'une membrane, l'isolant de l'organisme maternel.

A cette objection, je répondrai que je ne crois pas à la télégonie chez les oiseaux. On me citera alors le fait des poules brahmas qui, ayant été cochées et fécon-

dées par un coq houdan, donnèrent plus tard, avec des coqs brahmas, des poussins portant les marques du coq houdan.

J'incriminerai alors les faits cités. Les observations sont bien anciennes, incomplètement rapportées, donc non probantes, sinon même sujettes à caution. De plus, ces faits auraient-ils même été exactement observés, que je ne pourrais songer à les rapporter à la télégonie. Je les considérerais comme dûs aux variations spontanées.

Le plumage des oiseaux change pour des causes si minimes ! Des perroquets verts nourris avec des poissons, ont pris cette teinte multicolore si prisée de leurs amateurs. Par un jeûne même peu prolongé, on a changé la couleur des plumes du serin.

D'autre part, on sait que le coq féconde la poule pour un certain temps, grâce à la réserve de spermatozoïdes qu'en un seul coït lui fournit le coq. Or, les poules chez qui on a observé ces modifications des plumes, n'ont-elles pas été cochées par un coq de leur espèce alors qu'elles n'avait pas encore épuisé les spermatozoïdes émis par le Brahma !

La télégonie n'est donc manifeste que chez les mammifères à placenta, que ce placenta soit diffus comme chez les artiodactyles, ou zonaire comme chez les chiens. Nul exemple de télégonie n'est donné comme certain, irréfutable chez les aplacentaires.

Mais de l'existence de ces faits, il ne faut pas conclure que l'imprégnation est une marque indélébile ; non certes. Elle se modifie à chaque nouvelle grossesse ; chaque nouveau fœtus pouvant tout aussi bien influer sur sa mère, que sa mère pouvant à son tour lui léguer quel-

qu'une des qualités caractérisant un de ses anciens époux. Le sixième enfant d'une femme unie à plusieurs hommes, pourra, grâce aux frères qui l'ont précédé, rappeler une ou plusieurs des qualités des cinq pères précédents, de même que, grâce à lui, son père pourra revivre chez le septième enfant, fils d'un autre homme.

De plus, et c'est ici qu'apparaît tout l'intérêt médical de ce travail, il n'y a pas que des caractères d'espèces qui soient transmis. Des infirmités, des tares pathologiques peuvent être léguées. Un enfant pourra être syphilitique, alors que son père est indemne de cette affection alors que sa mère ne présenta jamais le moindre symptôme de spécificité, mais par ce seul fait que sa mère fut antérieurement fécondée par un syphilitique.

N'est-il pas navrant, pareil héritage, transmis à un enfant par un homme qui n'a de commun avec lui, que d'avoir été le premier mari de sa mère.

Je suis heureux de citer ici l'opinion si autorisée du Prof[r] Gaucher sur la syphilis conceptionnelle.

« Nous admettons qu'une mère engendrant un enfant syphilitique est elle-même syphilisée par le fœtus, et ce qui prouve bien cette syphilisation, c'est que l'infection conceptionnelle de la mère peut être telle que *cette mère infectionnée conceptionnellement par un premier mari, peut transmettre la syphilis aux enfants d'un deuxième père non syphilitique.*

« C'est ce qu'on a appelé la *syphilis héréditaire par imprégnation*. Le plus souvent, ce n'est pas la syphilis secondaire qui est transmise aux enfants du second mari, ce sont des tares d'origine syphilitique, des affections de

parasyphilis, des dystrophies qu'il faut mettre sur le compte de la syphilis.

« Là encore il n'y a rien que de très naturel. Ne savez-vous pas qu'en dehors de tout état pathologique, le premier mâle frappe la femelle d'une empreinte qui marquera tous les enfants qui naîtront d'elle, même ceux issus d'un autre père ! Cela est vrai en physiologie humaine comme en physiologie vétérinaire. C'est du reste cette dernière qui nous l'a appris. On fait saillir une jument par un cheval de race et on sait que les qualités de ce premier géniteur se perpétueront même par les saillies ultérieures opérées par d'autres animaux.

« Ce qui est vrai au point de vue physiologique, l'est également au point de vue pathologique, et il n'y a rien de plus naturel que la syphilis par imprégnation ».

Voici encore un fait que nous citait le Pr Bouchard dans une de ses leçons de l'an dernier : « Une femme était mariée à un diabétique ; elle en eut deux enfants diabétiques. Longtemps après la mort de son mari elle eut d'un second époux, qui n'était pas diabétique, un enfant qui le fut pourtant.

« Examinée systématiquement, la mère ne présentait toujours pas le moindre symptôme ; ce ne fut que longtemps après cette dernière grossesse qu'apparut enfin chez elle tout le cortège symptomatique de cette affection que son premier mari lui avait communiquée par l'intermédiaire de ses deux enfants et qu'elle-même avait transmise au fils d'un second époux cependant absolument sain ».

Ne serait-ce donc pas à l'imprégnation qu'il faudrait rapporter ces faits si souvent relatés de diabète conjugal ? Pour ma part, je le crois fermement.

L'imprégnation devient ainsi un champ étiologique des plus vastes, où, souventes fois, nous trouverons la solution de problèmes jusqu'ici considérés comme insolubles, et d'obscure, d'incompréhensible, la genèse de certaines affections diathésiques (syphilis, diabète, scrofule, etc.) nous apparaît désormais facile, évidente, logique.

# CONCLUSIONS.

Je n'ai certes pas la prétention de clore, d'une façon définitive, les débats, ni d'avoir prouvé, expliqué péremptoirement les faits d'imprégnation. Mes arguments ne sont peut-être pas de ceux qui forcent la conviction ; mon but serait atteint, s'ils parvenaient à solliciter l'attention des observateurs ; s'ils rendaient attrayant ce problème étrange, qui, je ne saurais trop le répéter, est non moins important pour la race humaine que pour les autres. Cependant, puisque de ce modeste travail je dois tirer des conclusions, je les formule avec plus de conviction que de fermeté :

1° Des faits d'imprégnation existent, évidents, indéniables ;

2° Ni les variations spontanées, ni l'atavisme, ni la superfétation ne les expliquent de façon rationnelle, logique ;

3° Ces faits ne sont observés authentiques que chez les mammifères *à placenta ;*

4° Ils n'ont été observés que lors d'une seconde grossesse ;

5° Ils ne revêtent pas nécessairement le caractère indélébile qu'on leur attribue généralement ;

6° Ils sont expliqués par la théorie *du Parasitisme fœtal ;*

7° Ainsi comprise, l'imprégnation nous donne la solution de certains problèmes insolubles jusqu'alors : tels que syphilis conceptionnelle, scrofule, diabète conjugal, etc.

---

Vu :
Le Président de la Thèse,
GAUCHER.

Vu :
Le Doyen :
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
*Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,*
LIARD.

# INDEX BIBLIOGRAPHIQUE


**Bard.** La spécificité cellulaire et ses principales connaissances. *Semaine médicale*, 1894.

**Baron.** *Des méthodes de reproduction en zootechnie.* 1898.

**Barthelet (Mlle).** Expériences sur la télégonie. *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 1900.

**Bernardin.** L'imprégnation de la mère. *Journal d'agriculture pratique*, t. I, 1901.

**Bouchard.** *Maladies par ralentissement de la nutrition.*

**Borgeaud.** *Progrès vétérinaire*, 1896.

**Boudin.** *Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale*, 2e série.

**Burdach.** *Traité de physiologie*, t. II.

**Charrin.** Le rôle des substances solubles dans la transmission des tares pathologiques des ascendants. *Semaine médicale*, 1902.

**Chauveau.** La doctrine de l'imprégnation. *Bulletin de la Société nationale d'Agriculture*, 1901.

**Claude Bernard.** *Leçons de physiologie expérimentale.*

**Cornevin.** *Traité de Zootechnie générale.*

**Cossar-Eward.** *Experimental contributions to the theory of heredity*, 1902, XIV, p. 172.

**Cousin.** *De l'imprégnation de la mère ou télégonie.* Th. Paris, 1904.

**Darwin.** *La descendance de l'homme et la sélection naturelle.*

— *Variations unter domestication*, p. 429.

**Dechambre** et **Lereboullet.** *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. XIII, 4e série.

**Delage (Yves).** *La structure du protoplasma et les théories sur l'hérédité*, 1895.

**Déniau.** *Considérations sur la fécondation.* Th. Lyon, 1904.

**Deway.** *Traité spécial d'hygiène des familles.*

**Duval (Mathias).** *Revue d'anthropologie*, 1894.

**Fontenelle.** *Doutes sur le système physique des causes occasionnelles.*

**Gallesio.** *Traité du citrus*, p. 40.

**Gaucher**. Syphilis héréditaire d'origine maternelle. Syphilis conceptionnelle. *Bulletin médical*, nov. 1904.

**Geoffroy-Saint-Hilaire**. *Dissertation sur la génération. Les animalcules spermatiques.*

**Giard**. *L'hérédité des modifications somatiques.*

**Girou de Bazeilles**. *De la génération*, p. 114.

**Guot-Daubès**. *Curiosités physiologiques : les hommes phénomènes.*

**Harweg**. *Monthly Journal.* Edimb., 1849.

**Houzeau**. *Etude des facultés mentales des animaux comparées à celles de l'homme.*

**Hertwig**. *La cellule et les tissus*, 1892.

**Hildebrand**. *Action du pollen sur l'ovaire.*

**Huxley**. *Le phénomène de la vie.*

**Huzard**. *Nouveau dictionnaire d'histoire naturelle*, t. XII.

**Jacoby**. *Etudes sur la sélection dans ses rapports avec l'hérédité chez l'homme.*

**Kiener**. *Journal de l'Agriculture*, 1890.

**Le Dantec**. *Théories nouvelles de la vie. — La Matière vivante.*

**Leouzon**. Curiosités de l'élevage. *Journal d'Agriculture pratique*, 1893.

**Lingard**. *The Lancet*, 1884.

**Lucas**. *Traité physiologique de l'hérédité naturelle*, t. II.

**Magne**. *Hygiène vétérinaire appliquée*, p. 206.

**Marbaix**. *Bulletin de l'Académie royale de médecine*, Bruxelles, 1890.

**Meckel**. *Deut. Arch.*, VIII, p. 478.

**Megnin**. *Le Chien.*

**Michelet**. *De l'Amour.*

— *Histoire de France*, t. XIII.

**Miles**. *Stockbreeding*, chap. XII.

**Minssen**. Théorie de l'imprégnation de la mère. *Journal d'Agriculture pratique*, 1901, t. I.

**Moynac**. *Manuel de pathologie générale*, 6e éd. revue par le Dr C. Hillemand. Paris, G. Steinheil, 1903.

**Nott**. *Types of mankind.*

**Philibert**. La télégonie d'après la thèse de Cousin. *Semaine médicale*, 1905.

**Pringle**. *Lives stock of the farms.*

**Quatrefages (de)**. *De l'espèce humaine.*

**Rengade**. *La création naturelle et les êtres vivants.*

**Regnault**. De l'imprégnation. *Gazette des Hôpitaux*, 1894.

**Ribot (Th.)** *L'hérédité psychique*, 1875.

**Rillet** (de Genève). *Journal de chimie, médecine, pharmacie*, juin 1856.

**Saint-Yves Ménard**. De l'imprégnation. *Bulletin de la Société nationale d'Agriculture*, 1901.

**Samson**. Mémoire sur la nouvelle détermination d'un type spécifique de race chevaline à cinq vertèbres lombaires. *Journal de l'Anatomie et de la physiologie* de Ch. Robin, 1868.

**Samson.** *Hérédité normale et pathologique.* 1893, p. 180.
**Simpson** (d'Edimbourg). *Gazette médicale de Paris*, avril 1859.
**Trousseau.** *Clinique de Sainte-Anne*, t. II.
**Turner** (W.). Sur l'hérédité. *Revue scientifique*, 1890.
**Vacher.** De l'imprégnation. *Bulletin de la Société nationale d'Agriculture*, 1901.
**Zola.** *Madeleine Ferrat.*

# TABLE DES MATIÈRES


Pages.

INTRODUCTION..... 7

CHAPITRE Ier. — **Définition de l'imprégnation maternelle. De son influence dans la société**..... 11

CHAPITRE II. — **Cas d'imprégnation observés dans les différentes séries d'êtres**..... 18

Cas de télégonie chez les porcs..... 18
— — chez les ovidés..... 19
— — chez les chiens..... 19
— — chez les bovidés..... 21
— — chez les équidés..... 22
— — dans la race humaine..... 24

CHAPITRE III. — **Réfutation des arguments infirmant l'imprégnation**..... 27

CHAPITRE IV. — **Théories émises pour expliquer les faits d'imprégnation**..... 35

§ 1. — Théorie de l'imagination de la mère..... 35
§ 2. — Théorie de l'imprégnation imparfaite de certaines ovules... 38
§ 3. — Théorie basée sur une action directe et immédiate de l'élément mâle sur la forme naturelle..... 41
§ 4. — Théorie de l'imprégnation par le « parasitisme du fœtus ».. 44

CONCLUSIONS..... 51

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE..... 53



Saint-Brieuc. — Typ. F. GUYON, rue de la Préfecture (2677-11-5).

# THÈSE

POUR

# LE DOCTORAT EN MÉDECINE

35

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906 — THÈSE — N°

POUR

# LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le Jeudi 5 Juillet 1906, à 1 heure*

PAR

**Joseph RICHARD**

Ancien Interne des Hôpitaux
et de la Maternité de Rouen

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TRAITEMENT

# Des Rétentions Placentaires

# APRÈS L'AVORTEMENT

*Président :* M. BUDIN, *professeur*

*Juges* { MM. BERGER, *professeur*
DE LAPERSONNE, *professeur*
DÉMELIN, *agrégé*

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

**BONVALOT-JOUVE**

15, RUE RACINE, 15

1906

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

| | |
|---|---|
| **Doyen** | M. DEBOVE. |
| **Professeurs** | MM. |
| Anatomie | P. POIRIER |
| Physiologie | Ch. RICHET. |
| Physique médicale | GARIEL. |
| Chimie organique et Chimie minérale | GAUTIER. |
| Histoire naturelle médicale | BLANCHARD |
| Pathologie et thérapeutique générales | BOUCHARD |
| Pathologie médicale | HUTINEL. BRISSAUD. |
| Pathologie chirurgicale | LANNELONGUE |
| Anatomie pathologique | CORNIL. |
| Histologie | MATHIAS DUVAL |
| Opérations et appareils | SEGOND. |
| Pharmacologie et matière médicale | POUCHET. |
| Thérapeutique | GILBERT. |
| Hygiène | CHANTEMESSE |
| Médecine légale | BROUARDEL |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | DEJERINE. |
| Pathologie expérimentale et comparée | ROGER. |
| Clinique médicale | HAYEM DIEULAFOY. DEBOVE LANDOUZY. |
| Maladies des enfants | GRANCHER. |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale | JOFFROY. |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | GAUCHER. |
| Clinique des maladies du système nerveux | RAYMOND |
| Clinique chirurgicale | LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS. |
| Clinique ophtalmologique | De Lapersonne |
| Clinique des maladies des voies urinaires | GUYON. |
| Clinique d'accouchements | BUDIN. PINARD. |
| Clinique gynécologique | POZZI |
| Clinique chirurgicale infantile | KIRMISSON. |
| Clinique thérapeutique | A. ROBIN. |

## Agrégés en exercice.

MM.

| | | | |
|---|---|---|---|
| AUVRAY | DESGREZ | LAUNOIS | POTOCKI |
| BALTHAZARD | DUPRE | LEGRY | PROUST |
| BRANCA | DUVAL | LEGUEU | RENON |
| BEZANÇON | FAURE | LEPAGE | RICHAUD |
| BRINDEAU | GOSSET | MACAIGNE | RIEFFEL (chef |
| BROCA (André | GOUGET | MAILLARD | des travaux anat. |
| CARNOT | GUIART | MARION | TEISSIER |
| CLAUDE | JEANSELME | MAUCLAIRE | THIROLOIX |
| CUNEO | LABBE | MERY | VAQUEZ |
| DEMELIN | LANGLOIS | MORESTIN | WALLICH |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MA FAMILLE ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BUDIN

Professeur de clinique obstétricale
à la Faculté de Médecine de Paris
Accoucheur des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

# TRAITEMENT DES RÉTENTIONS PLACENTAIRES

## APRÈS L'AVORTEMENT

---

## INTRODUCTION

Pendant notre séjour d'internat à l'Hospice général de Rouen, et en particulier à la Maternité, il nous a été donné d'observer de nombreux cas de rétention placentaire *post abortum*. Nous avons profité de notre thèse inaugurale pour en publier les observations, et en déduire au point de vue thérapeutique les conclusions qui nous paraissent logiques.

La question si controversée du traitement des rétentions placentaires a inspiré et inspire encore de nombreux travaux. Mais, si nous laissons les découvertes aux savants, tous les sentiers ne nous semblent-ils pas rebattus. Il en est du traitement des

rétentions placentaires, comme de toute question importante et non réglée, il y a toujours à dire.

Ce qu'il faut avant tout en traitant un sujet, c'est éviter les principes absolus. En médecine plus qu'en toute autre science il est bon de se méfier des systèmes. Les méthodes dogmatiques, si ingénieuses et si satisfaisantes qu'elles soient, sont une erreur, car ce qui nous paraît très simple est en réalité très complexe. La variété et la multiplicité ne supportent pas de lois.

Qu'on ne s'attende donc pas dans ce travail à l'apologie quelque peu aveugle d'une théorie, mais à l'exposé de méthodes qui ont toutes leurs bons côtés et leurs inconvénients.

Mais avant de commencer cette étude, nous tenons à remercier nos maîtres dans les hôpitaux.

Durant nos années d'internat dans divers services, nous avons profité de l'enseignement de MM. les Drs Fortin, Nicolle, Halipré et Brunon. Nous leur adressons ici l'expression de notre plus vive gratitude. Nous remercions particulièrement M. le Dr François Hue pour les connaissances de pratique chirurgicale qu'il nous a fait acquérir.

Pendant notre stage comme externe et comme interne à la Maternité, M. le Dr Magniaux nous a toujours montré une grande bienveillance et nous a favorisé dans ce travail. Qu'il nous permette de lui en témoigner toute notre reconnaissance.

Nous remercions également MM. les Drs Bataille, Martin, Jeanne, Olivier, Cerné et Tinel.

Nous prions nos maîtres dans les hôpitaux de Paris, MM. les professeurs De Lapersonne, Bar et Brindeau d'agréer nos plus sincères remerciements.

Que M. le professeur Budin reçoive l'expression de notre respect pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

## Mécanisme des Rétentions Placentaires. Complications

Le mécanisme de l'avortement est variable suivant l'âge de la grossesse.

Dans les premières semaines, l'avortement se fait en bloc, en un seul temps. L'œuf, de peu de volume, composé d'un petit sac membraneux dans lequel il sera difficile de reconnaître l'embryon, est expulsé dans une hémorragie au milieu de nombreux caillots Souvent même la malade ne s'est pas aperçue qu'elle était enceinte. Elle croit à un simple retard et n'attache pas plus d'importance à ce phénomène qu'à des règles plus abondantes et plus douloureuses.

Quand la malade est enceinte de deux mois, l'avortement est quelquefois plus lent. Cela tient à ce que les adhérences de l'œuf à la paroi, si fragiles au début, deviennent plus difficiles à rompre. L'avortement se fait alors en deux temps : expulsion de l'embryon suivie de l'expulsion des membranes, épaisses à cette époque. Le deuxième temps peut se trouver retardé et occasionner une rétention des membranes avec ou sans accidents.

Mais c'est surtout à partir du troisième mois que l'avortement se complique de rétention de l'arrière-faix. L'expulsion se fait en effet en deux temps. Sous

l'influence des contractions utérines occasionnées elles-mêmes le plus souvent par un épanchement sanguin rétro-placentaire, le col s'ouvre, la poche des eaux se rompt et le fœtus est expulsé au dehors. Peu de temps après nouvelles contractions, et le col s'ouvre à nouveau pour laisser passer le placenta. Mais il n'en est pas toujours ainsi : ce placenta et ces membranes qui logiquement doivent être expulsées après le fœtus, peuvent demeurer dans la cavité utérine. Soit que le col, suffisamment ouvert pour laisser passer le fœtus, n'atteigne plus la dilatation nécessaire au passage du délivre, soit que les contractions utérines, si faibles à cette époque de la grossesse, ne puissent vaincre les adhérences du placenta à la paroi, le col se referme et le travail s'arrête.

Voilà donc le placenta emprisonné dans la cavité utérine. S'il est détaché, son contact avec le col réveillera facilement au bout de peu de temps les contractions utérines qui hâteront son expulsion. Mais si les adhérences à la paroi, plus puissantes, ne sont pas rompues, il peut rester ainsi des jours et même des semaines.

Cette masse restée dans l'utérus provoquera de nouvelles contractions. Les adhérences seront brisées peu à peu, mais au prix d'abondantes pertes de sang. Au bout d'un temps variable le placenta sera expulsé soit en bloc, soit par fragments qui par la lenteur de leur élimination peuvent occasionner de l'infection.

La rétention partielle du placenta est plus fréquente que la rétention complète. Dans la plupart des cas que nous avons observés, il n'était resté dans l'utérus que des débris de volume variable.

Quoi qu'il en soit, l'hémorragie, la complication la plus immédiate, n'en est pas moins à redouter dans un sens comme dans l'autre. Sa fréquence et son abondance sont en raison directe du volume et de l'adhérence du reliquat placentaire.

L'hémorragie peut se produire peu de temps après l'avortement, quand le placenta se décolle, ou bien, dans un temps plus ou moins éloigné si les débris ne sont expulsés que tardivement. Elle est tantôt intermittente, tantôt continue ; tantôt violacée, tantôt simplement rosée. Son abondance est également variable. Le plus souvent il s'agit d'un suintement vaginal peu abondant mais continu. Nous avons cependant dans nos observations (1) plusieurs cas de malades entrées à l'hôpital absolument exsangues, le pouls petit, les extrémités refroidies, entièrement épuisées par de grandes pertes de sang répétées. Un pareil état d'affaiblissement offre un terrain excellent à la septicémie.

Nous ne voulons pas dire par là que l'infection n'intervient que comme complication de l'hémorragie. Il reste entendu qu'elle peut se présenter d'emblée. Les débris placentaires demeurés dans l'utérus

---

1. Observations VII, VIII, XIII, XVI, XVII, XVIII, XXV, XXXIV.

forment en effet un remarquable milieu de culture.

L'infection peut, il est vrai, rester localisée, ne s'accompagnant que de lochies fétides, mais le plus souvent les débris placentaires se décomposent au contact de l'air et forment autant de foyers putrides dont les germes fabriquent des toxines qui sont absorbées par la muqueuse utérine et provoquent une septicémie généralisée. Le teint se plombe, la température s'élève et forme une courbe à grandes oscillations ; le pouls est petit et fréquent, des frissons apparaissent. Les pansements vulvaires sont souillés d'un liquide épais, brunâtre, sanieux et fétide. Au toucher on sent l'utérus gros et douloureux, le col largement ouvert. Les doigts reviennent couverts de débris à odeur infecte.

D'ailleurs ces débris placentaires s'éliminent peu à peu, et la septicémie grave est heureusement rare.

Qu'il s'agisse d'hémorragie ou d'infection, n'oublions pas que le point capital au sujet de la guérison est la question de terrain. La résistance de la malade est un des meilleurs éléments du pronostic.

Nous ne devrons pas conclure de toutes ces considérations que les rétentions placentaires s'accompagnent forcément soit d'hémorragie, soit d'infection. La rétention du placenta peut évoluer sans accidents. Il suffit que ce reliquat puisse conserver, grâce à son adhérence à la paroi, une vitalité suffisante pour qu'il ne soit expulsé que très tardivement. De nom-

breux auteurs ont publié des cas où le placenta était resté plusieurs mois dans la cavité utérine.

Il a même été soutenu que le placenta ainsi emprisonné dans la cavité utérine pouvait être résorbé. Challier (1) dans sa thèse inaugurale a montré en produisant de nombreuses observations combien cette théorie était vague et incertaine. Le placenta ne peut être absorbé « parce que d'abord, dit-il, il n'est pas prouvé que la muqueuse utérine soit susceptible d'effectuer cette absorption et, d'autre part, l'observation de faits n'est jamais complète, car il est évident que dans certains cas l'expulsion du délivre, surtout après un séjour prolongé dans l'utérus, a passé inaperçu ou bien des lochies putrides ont tout entraîné, ou encore des fragments ont été pris pour de véritables caillots sanguins, et enfin on a cru à un placenta normal lorsqu'on avait mille raisons de soupçonner certaines altérations anatomiques. » Ces explications, plus rationnelles et plus logiques, remettent les choses au point.

Nous passerons sur les complications inflammatoires tardives des rétentions placentaires du côté de l'utérus et de ses annexes et nous ne citerons que pour mémoire l'endométrite déciduale, et les déciduomes malins.

---

1. Challier. *Thèse*, Paris, 1866. Cité par Colomby.

## Thérapeutique de la Rétention. Partisans de l'Expectation et Partisans de l'Intervention

Les dangers courus par les malades après un avortement incomplet ont attiré l'attention des praticiens à toutes les époques. Dans le cas de rétention placentaire doit-on intervenir en vidant l'utérus, ou doit-on s'abstenir ? Cette question d'un si haut intérêt pratique a divisé les accoucheurs depuis l'antiquité.

Les médecins de l'antiquité étaient interventionnistes. « Hippocrate (1) voulait que l'enfant restât attaché au cordon et couché sur une outre remplie d'eau qui se vidait peu à peu. Si le cordon était rompu, on le remplaçait par un poids de manière à rompre les adhérences utéro-placentaires et faciliter l'extraction ou plutôt la sortie du délivre. » Il conseillait en outre de tirer sur le cordon, ou bien de vider l'utérus en y introduisant la main.

A Rome on tenait la même conduite.

Les médecins arabes de cette époque étaient aussi partisans de l'intervention.

---

1. Nous avons emprunté ces divers documents d'historique à la *Thèse* de Colomby. Paris, 1898.

Au XVIe siècle Ambroise Paré expose plus clairement la question et nous arrivons à une conception plus rationnelle. Il reconnaît que la rétention de placenta peut faire courir de grands dangers à la malade, mais qu'il ne faut pas forcément intervenir ; et qu'en tout cas si l'on intervient il faut le faire avec douceur et méthode. « La sage-femme, dit-il, mettra sa main doucement dans la matrice, ointe d'huile ou de quelque axonge, et suivra le nombril qui lui servira de guide pour prendre l'arrière-faix et le séparera s'il est encore adhérent contre le fond de la matrice avec les doigts seulement, le tournant de côté et d'autre, et le tirera, non par violence, comme le font les folles et idiotes matrones, car en le tirant rudement on peut rompre et dilacérer quelques veines, artères ou fibres et ligaments nerveux, où la dite matrice est liée et attachée, dont le sang sort : et étant sorti de ses propres vaisseaux se corrompt et se putréfie, cause inflammation, gangrène et par conséquent la mort. » Ambroise Paré était donc partisan du curage digital.

A peu près à la même époque, Guillemeau conseille de vider l'utérus pour éviter l'hémorragie et l'infection, mais de le vider avec douceur et patience. « C'est chose certaine, dit-il, qu'après que l'enfant est sorti du ventre de sa mère, que le dit arrière-fais est contre nature qui ne requiert sinon que d'estre osté et mis dehors, pourquoi il faut de deux choses l'une, ou que le vif (qui est la matrice) chasse le mort (qui est l'arrière-fais), ou que le mort tue le

vif ; et même qu'iceluy (le placenta) estant retenu il apporte de très pernicieux accidents, comme défaillance, oppression et suffocation de la mère, voire même en se pourrissant peut estre occasion de mort. Pour à quoi obvier, il faut estre diligent à le faire sortir ou tirer sans se précipiter et patienter un peu en le maniant et esbranlant toujours. »

Au XVII^e siècle, Mauriceau est partisan d'une méthode mixte. Il recommande dans certains cas l'expectation, plus souvent l'intervention.

Au XVIII^e siècle, les médecins sont surtout abstentionnistes. Levret ne conseille d'intervenir que dans les cas d'hémorragie ou d'infection.

M^me Lachapelle conseille d'attendre. Elle condamne toute manœuvre à l'aide d'instruments. « Tout au plus doit-on se permettre, dit-elle, ainsi que je l'ai exécuté plusieurs fois, d'attirer le placenta lorsqu'il est détaché et qu'il se présente à l'orifice ramolli et bien ouvert : deux doigts suffisent pour cette opération. »

Au commencement de ce siècle c'est l'intervention qui est en honneur, surtout en Allemagne.

Plus tard avec les progrès des théories anti-microbiennes, Pajot, Tarnier et Auvard préconisent l'expectation tant qu'il n'y a pas d'accidents. On devra rigoureusement surveiller la malade et lui donner fréquemment des injections vaginales antiseptiques.

En 1886 Doléris, dans les *Annales d'Obstétrique et de Gynécologie*, conseille d'intervenir dès le début des accidents, et même comme moyen prophylactique

toutes les fois que l'on sera sûr qu'il est resté du placenta dans l'utérus. Le professeur Pozzi est du même avis et insiste sur le curettage instrumental comme procédé de choix.

En 1891 dans une thèse (1) inspirée par lui, le professeur Pinard recommande l'expectation antiseptique.

Actuellement depuis les excellents résultats fournis par le professeur Budin, la plupart des accoucheurs sont partisans de l'intervention précoce et même prophylactique. Presque tous admettent que l'on doit vider l'utérus ; mais, comme nous le verrons plus loin, ils s'accordent moins sur le procédé à employer.

---

1. Bourgogne. *Thèse*, Paris, 1891.

## Des diverses Méthodes de Traitement

1° *Médicaments ecboliques.* — Nous ne parlerons presque que pour mémoire d'une méthode abandonnée maintenant à juste titre : l'emploi de substances médicamenteuses destinées à exciter les contractions de l'utérus.

A notre avis, quelle que soit l'affection en cause, les médicaments ayant une action réelle sur l'organisme sont bien peu nombreux, et si l'on en excepte une vingtaine, la plupart de ceux qui sont inscrits au codex sont d'une efficacité douteuse. Contre les rétentions placentaires, tous les emménagogues ont été employés, mais sans résultat. Le sulfate de quinine jouit encore d'une réputation qui, croyons-nous, ne sera pas de longue durée.

L'ergot de seigle seul agit réellement sur les fibres musculaires lisses de l'utérus, et peut en provoquer les contractions. Mais il a été suffisamment démontré que, si l'on peut encore avoir recours à lui dans certaines hémorragies, son emploi doit être banni de l'obstétrique, « tant que l'utérus renferme quelque chose : enfant, placenta ou caillots » (Pajot).

2° *Tamponnement.* — Le tamponnement vaginal est un excellent procédé d'urgence pour arrêter l'hé-

morragie (1). C'est une opération facile, simple, à la portée de tous, qui rendra de réels services au praticien dans sa clientèle.

En outre de son action hémostatique, il présente le grand avantage de provoquer la dilatation du col, les contractions utérines et par suite l'expulsion du délivre.

3° *Injections vaginales chaudes.* — Elles sont comme le tamponnement d'un précieux secours contre les hémorragies. De plus, si on est décidé à l'expectation, les injections antiseptiques (eau boriquée, permanganate de potasse, lysol) précédées d'une toilette vulvaire donneront de bons résultats.

4° *Injections intra-utérines. — Irrigation continue.* — L'injection intra-utérine sera un bon procédé dans le cas de septicémie, à condition toutefois que l'utérus soit vidé (2).

L'irrigation continue fatigue énormément les malades et ne nous paraît pas devoir subsister dans la pratique obstétricale.

5° *Extraction du délivre au moyen de pinces.*—Nous ne faisons que citer ce procédé qui a suffisamment occasionné d'accidents pour être oublié.

6° *Curage digital. — Ecouvillonnage. — Curettage.* — Nous n'insisterons pas dans ce chapitre sur ces méthodes, car elles font le sujet des chapitres qui suivent.

---

1. Observations VII, XVII, XLIII.
2. Observations XLII, XIX, XXV.

Le curage digital fut employé par les médecins de toutes les époques, mais les succès obtenus récemment par le professeur Budin, qui a formulé nettement et d'une façon précise les règles de l'intervention en ont fait le procédé de choix.

Les écouvillons en crin de M. Doléris, ou mieux ceux en côtes de plumes du professeur Budin sont d'une grande utilité pour compléter le curage digital.

La curette, malgré le reproche justifié d'oublier des débris de placenta, est un excellent instrument dans des mains expérimentées.

## OBSERVATIONS

Les observations de rétention placentaire que nous publions ne sont qu'une partie des nombreux cas d'avortement qui sont passés dans le service pendant notre séjour. Une très grande partie en effet n'a comporté aucune intervention.

Le plus souvent nous avons aidé à l'opération, ce qui nous a permis d'explorer l'utérus en même temps que l'opérateur et de nous rendre compte de l'opportunité du curage digital et du curettage. Notre chef de service a même eu l'obligeance de nous laisser quelques cas à opérer nous-même.

Nous avons divisé nos observations en trois catégories :

1° Curage digital seul ;

2° Curage digital et curettage ;

3° Exploration digitale et curettage.

Parmi nos observations nous présentons un cas de môle hydatiforme (obs. XVIII).

### PREMIÈRE SÉRIE

### Curage digital seul

OBSERVATION I. — M..., femme T..., vingt et un ans.

Juillet 1904. — Fausse couche de trois mois. Rétention placentaire. Entrée à l'hôpital pour hémorragie abondante.

Le curage digital ramène de nombreux débris. Guérison.

OBSERVATION II. — M... Marie, dix-huit ans.

Octobre 1904. — Avortement de quatre mois et demi. Rétention de membranes. Curage digital. Guérison.

OBSERVATION III. — R... Julie, dix-huit ans.

Novembre 1904. — Avortement de cinq mois et demi. Délivrance artificielle et curage digital. Guérison.

OBSERVATION IV. — P..., femme M..., trente-deux ans.

Novembre 1904. — Fausse couche de deux mois et demi. Rétention de membranes. Curage digital. Guérison.

OBSERVATION V. — Femme D..., trente-trois ans.

Cette malade a déjà eu neuf enfants dont trois sont encore vivants. Elle a fait une fausse couche sans complications.

18 décembre 1904. — Fausse couche de deux mois et demi suivie d'une hémorragie abondante avec expulsion de nombreux caillots.

20 décembre. — Entrée à l'hôpital. Pertes de sang peu abondantes, mais continuelles.

Au toucher on trouve l'utérus gros et le col ouvert. Sous chloroforme, et après les soins antiseptiques préliminaires, on enlève avec le doigt une masse du volume d'un œuf composée de sang coagulé et de débris membraneux.

La paroi utérine est lisse et il n'y a pas d'indication de curettage.

Injection intra-utérine. Badigeonnage à la teinture d'iode, tamponnement à la gaze iodoformée.

Le soir la température reste normale.

21 décembre. — Etat général bon, on enlève la mèche, injection vaginale.

22 décembre. — L'utérus est moins gros, le col se referme. Les pansements vaginaux ne sont plus tachés.

La malade a fait dans la suite de l'arthrite de son articulation coxo-fémorale gauche.

OBSERVATION VI. — G..., femme B..., vingt ans.

Habituellement pâle. A fait une grossesse à terme il y a deux ans et une fausse couche de deux mois et demi en février dernier.

31 décembre 1904. — La malade enceinte de deux mois et demi est prise subitement de douleurs abdominales avec suintement de sang par le vagin.

2 janvier 1905. — Hémorragie très abondante avec expulsion de nombreux caillots. Entrée à l'hôpital.

3 janvier. — Température normale. L'utérus est gros. Au toucher on sent le col largement ouvert laissant passer une masse arrondie. Impossible de l'enlever manuellement.

Sous chloroforme la main droite est introduite dans le vagin, le pouce dans le cul-de-sac antérieur, le reste de la main dans le cul-de-sac postérieur. On extirpe ainsi l'arrière-faix comme un noyau de cerise, tandis que la main gauche maintient le fond de l'utérus.

L'index et le médius sont alors introduits dans la cavité utérine, et enlèvent facilement deux débris membraneux assez volumineux situés l'un sur la face antérieure, l'autre sur le fond, au niveau de la corne droite. Le reste de la muqueuse est indemne, la curette est donc inutile.

Injection. Badigeonnage et tamponnement.

4 janvier. — Température normale. Etat général bon, on enlève la mèche.

5 janvier. — L'utérus est revenu sur lui-même. Le col est refermé et les pansements vaginaux ne sont plus souillés.

8 janvier. — La malade sort guérie.

OBSERVATION VII. — Angèle S..., vingt et un ans.

Est déjà accouchée d'un enfant à terme bien portant.

16 avril 1905. — La malade, enceinte de quatre mois, est prise de douleurs abdominales assez violentes.

19 avril. — Les douleurs reviennent plus intenses. La malade perdant du sang entre à l'Hospice Général où elle expulse un fœtus de quatre mois.

La délivrance ne se faisant pas et le col restant fermé, on fait au bout d'une heure un tamponnement cervical et vaginal.

Le soir la malade fait une hémorragie abondante. On introduit alors lentement l'index dans le col qui se dilate, puis le médius. On décolle le placenta de bas en haut et on l'extrait sans trop de mal. Toute la muqueuse utérine est lisse.

Injection. Badigeonnage, tamponnement.

20 avril. — On enlève la mèche. Pas de température, état général bon.

21 avril. — Les pansements vaginaux ne sont pas maculés.

27 avril. — La malade sort guérie.

OBSERVATION VIII. — Henriette L..., vingt-cinq ans.

Août 1905. — Fausse couche de six mois. Rétention de l'arrière-faix tout entier. Hémorragies abondantes. Délivrance artificielle. Guérison.

OBSERVATION IX. — Henriette F..., vingt et un ans.

Septembre 1905. — Avortement de quatre mois. Rétention placentaire. Curage digital. Guérison.

OBSERVATION X. — M..., femme P..., vingt et un ans.

Octobre 1905. — Fausse couche de deux mois et demi. Rétention de membranes et de nombreux caillots. Curage digital. Guérison.

OBSERVATION XI. — P..., femme M..., vingt-sept ans.

Novembre 1905. — Fausse couche de cinq mois et demi. Fœtus momifié. Rétention de caduque. Pertes sanguines persistantes. Curage digital. Guérison.

OBSERVATION XII. — A..., femme H..., trente-quatre ans.

Mars 1906. — Cette femme est déjà venue l'année dernière dans le service pour rétention placentaire après une fausse couche de trois mois (obs. XXI) et a été curettée.

Actuellement avortement de trois mois compliqué de rétention placentaire. Curage digital. Guérison.

OBSERVATION XIII. — M..., femme C..., vingt-neuf ans.

Antécédents personnels chargés : pleurésie gauche à dix-huit ans, — fièvre typhoïde à vingt-sept ans, — trois accouchements normaux à la suite desquels elle n'a cessé de souffrir dans le ventre.

6 mai 1906. — La malade enceinte de cinq mois est prise de coliques et de pertes abondantes.

13 mai. — Nouvelle hémorragie et expulsion de nombreux caillots.

14 mai. — Expulsion du fœtus et du placenta. Hémorragie abondante nécessitant un tamponnement.

16 mai. — Les pertes de sang continuent et la malade est très affaiblie.

Température : matin 39°4, soir 38 degrés.

17 mai. — Lochies fétides.

Température : matin 39 degrés, soir 37°5.Entrée à l'Hospice Général dans la soirée.

18 mai. — Température : matin : 40 degrés.

Malade anémiée, très affaiblie. Lochies fétides. Utérus gros et douloureux. Col ouvert. On introduit l'index et le médius droit dans la cavité utérine. On ramène de nombeux débris placentaires. La curette est inutile.

Injection. Badigeonnage. Tamponnement. Après l'opération, injection sous-cutanée de 500 grammes de sérum artificiel.

Température le soir : 38°4.

19 mai. — On enlève la mèche. La malade est toujours très faible. Nouvelle injection de sérum de 500 grammes.

Température : matin 37°4, soir 38°2.

20 mai. — La malade ne fait plus de température. Les lochies ont cessé. L'état général s'améliore.

25 mai. — Injection de sérum de 200 grammes, occasionnant une élévation passagère de la température.

26 mai. — La malade sort guérie.

## DEUXIÈME SÉRIE

### Curage digital et curettage

OBSERVATION XIV. — S..., femme F..., vingt-neuf ans.

Octobre 1904. — Fausse couche de deux mois et demi. Rétention de membranes. Curage digital suivi de curettage. Guérison.

OBSERVATION XV. — D..., femme L..., trente ans.

Première grossesse : fausse couche de deux mois. Ensuite deux accouchements à terme. Quatrième grossesse : fausse couche de deux mois. Cinquième grossesse : accouchement à terme.

10 janvier 1905. — La malade enceinte de deux mois et demi fait une fausse couche avec hémorragie abondante et expulsion de caillots.

11 janvier. — Suintement sanguin persistant. Entrée à l'hôpital.

12 janvier. — Utérus gros. Col ouvert. Suintement sanguin.

Sous chloroforme on extrait une masse arrondie avec les doigts. Mais il reste de nombreux débris qui nécessitent la curette.

Injection. Badigeonnage. Tamponnement.

13 janvier. — On enlève la mèche, rien d'anormal.

15 janvier. — Etat général excellent. Plus de suintement sanguin.

21 janvier. — La malade sort guérie.

OBSERVATION XVI. — H..., femme L..., trente-neuf ans.

Neuf grossesses normales à terme. Trois enfants survivants.

3 février 1905. — La malade enceinte de cinq mois est atteinte à son travail de douleurs abdominales violentes. Elle revient chez elle et pendant le trajet elle est prise d'une hémorragie abondante et expulse le fœtus dans la rue.

4 février. — La malade continuant à perdre du sang entre à l'hôpital.

L'utérus gros et dur remonte jusqu'à l'ombilic. Au toucher on trouve le col largement ouvert. Sous chloroforme on sent la masse placentaire sur le fond de l'utérus et sur sa face postérieure. Cette masse est très adhérente, très dure et se confond avec la muqueuse utérine dont il est assez difficile de la différencier.

L'index et le médius la décollent de bas en haut et l'enlèvent. Mais la manœuvre est insuffisante. Il reste sur le fond de l'utérus et à droite un fragment de placenta allongé dont l'extrémité inférieure flotte dans la cavité utérine. Très adhérent à la paroi, on ne peut l'enlever avec la main. On introduit alors la curette qui ramène de petits débris, mais ne peut détacher que partiellement le lambeau. On ne peut l'enlever qu'avec les deux doigts.

On explore à nouveau toute la muqueuse utérine : elle est lisse.

Injection. Badigeonnage. Tamponnement.

5 février. — La mèche est enlevée. Pas de température.

7 février. — L'utérus est presque revenu sur lui-même. Plus d'hémorragie, état général excellent.

15 février. — La malade sort guérie.

OBSERVATION XVII. — B..., femme G..., vingt-sept ans

Première grossesse : fausse couche de deux mois sans complications. Deux accouchements normaux à terme ensuite.

20 janvier 1905. — La malade enceinte de deux mois est obligée de garder le lit pour grippe.

21 janvier. — Douleurs abdominales, pertes abondantes. Expulsion de nombreux caillots au milieu desquels on trouve un œuf de deux mois.

22 janvier. — Nouvelles pertes.

La malade garde le lit jusqu'au 25 janvier. Suintement sanguin vaginal persistant.

4 février. — La malade est prise dans la nuit d'une hémorragie abondante qui cède à une injection chaude.

5 février. — Nouvelles pertes. Expulsion de nombreux caillots. Injections chaudes.

7 février. — Hémorragie abondante.

13 février. — Dans la soirée la malade perd un petit caillot, puis immédiatement après un caillot énorme suivi d'une hémorragie très abondante. Injections très chaudes sans résultat. Deux fois la malade tombe en syncope. La sage-femme fait alors un tamponnement vaginal et l'hémorragie s'arrête.

14 février.—Entrée à l'hôpital. La malade, exsangue, est dans un anéantissement général. Pouls petit et filiforme. Pas de température. Au palper on ne sent pas l'utérus. Au toucher le col est largement ouvert, l'utérus petit (7 centimètres à l'hystéromètre).

On endort la malade et après les soins antiseptiques préliminaires, l'index et le médius sont introduits dans la cavité utérine. On sent sur la face antérieure une masse grosse comme un œuf de poule. On l'enlève facilement avec les doigts : elle est formée d'un caillot et d'une membrane très épaisse. En outre la muqueuse utérine est tapissée de nombreux débris qui nécessitent la curette.

Injection intra-utérine. Badigeonnage à la teinture d'iode. Tamponnement à la gaze iodoformée.

Après l'opération on fait une injection hypodermique de 500 grammes de sérum artificiel.

15 février. — Pas de température. On enlève la mèche.

16 février. — Les pansements vaginaux sont peu tachés.

20 février. — L'état de la malade va en s'améliorant.

25 février. — La malade sort guérie.

OBSERVATION XVIII. — *Môle hydatiforme.* — B..., femme F..., dix-neuf ans.

Primipare. Dernières règles le 16 octobre 1904. Dès le début de sa grossesse la malade est obligée de garder le lit pour faiblesse générale. Vomissements fréquents.

En janvier, la malade a la grippe. A partir de ce moment elle perd du sang tous les jours en petite quantité.

En février, les pertes toujours continues deviennent plus

abondantes. Etat général médiocre. La malade, très faible, est obligée de rester couchée.

13 mars 1905. — La malade est prise dans la matinée de douleurs abdominales très violentes. Dans l'après-midi, hémorragie très abondante, suivie de l'expulsion d'une môle hydatiforme du volume des deux poings.

Un médecin appelé dans la soirée enlève une partie de la môle restée dans l'utérus.

14 mars. — Les coliques et les pertes continuent.

Entrée à l'hôpital.

La malade est très pâle, d'une faiblesse extrême.

Le pouls est petit et fréquent. Pas de température.

Au palper, on sent l'utérus remontant à deux travers de doigt au-dessus de la symphyse.

Au toucher, col largement ouvert.

15 mars. — Les pertes ne cessant pas, la malade est endormie. L'index droit introduit dans la cavité utérine sent toute la paroi recouverte de petites masses molles. En raclant, il ramène de nombreuses vésicules hydatiformes, des débris membraneux et des caillots. Injection intra-utérine. On peut se rendre compte en introduisant à nouveau le doigt qu'il reste de nombreux débris placentaires, mais ceux-là plus adhérents et qui nécessitent l'emploi de la curette.

Injection. Badigeonnage. Tamponnement.

Après l'opération, deux petits frissons. Température le soir : 38°8. Pouls : 104.

16 mars. — Nuit bonne. Pas de température. Etat général satisfaisant. On enlève la mèche.

18 mars.— Les pertes sont arrêtées. La malade va de mieux en mieux.

29 mars. — La malade sort en parfait état.

Un mois après elle est venue à la consultation de l'hospice pour métrorragies. Elle refuse d'entrer dans le service pour y être à nouveau curettée.

OBSERVATION XIX. — R..., femme D..., trente-deux ans.

Deux grossesses précédentes normales et à terme.

25 mai 1905. — La malade enceinte de quatre mois, prise de douleurs abdominales, expulse un fœtus non accompagné du placenta. Hémorragie.

26 mai. — Entrée à l'hôpital, température 37°8. Pouls : 120.

27 mai. — Température le matin : 38°2. Pouls : 120. Facies plombé, lochies fétides. Utérus gros, col ouvert jusqu'à son orifice interne.

Sous chloroforme on enlève manuellement la masse placentaire. En outre la paroi utérine est tapissée de petits débris très adhérents qui ne peuvent être enlevés qu'à la curette. Température le soir : 37°6. Pouls : 104.

28 mai. — Pas de température. Pouls : 80. On enlève la mèche qui sent un peu mauvais. Injection intra-utérine.

29 mai. — Le pansement vulvaire est à peine teinté. Etat général bon. Injection vaginale.

6 juin. — La malade sort guérie.

OBSERVATION XX. — L..., femme C..., trente-huit ans. A déjà eu sept grossesses normales et une fausse couche de trois mois et demi suivie d'hémorragie abondante.

7 mai 1905. — Depuis quinze jours, la malade enceinte de

deux mois et demi perd du sang en quantité assez abondante et souffre dans le ventre. Hier soir les pertes se sont arrêtées, mais la malade a eu un grand frisson avec élévation de température. Au toucher on sent le col ouvert et une petite masse ronde et lisse qui s'engage.

Température le matin : 38°5, le soir 38°5.

Repos au lit. Injections vaginales. Lavements laudanisés.

10 mai. — Hémorragie abondante. Au toucher on extrait une masse composée d'une membrane lisse et arrondie renfermant un gros caillot.

11 mai. — Les pertes de sang continuant, la malade est endormie. L'index introduit dans l'utérus ramène de petits débris, adhérents surtout sur la face postérieure. D'autres débris plus petits et plus adhérents sont ramenés à la curette.

12 mai. — On enlève la mèche. Pas de température. Etat général bon.

19 mai. — La malade sort guérie.

OBSERVATION XXI. — A..., femme H..., trente-trois ans.

6 août 1905. — Cette femme a fait chez elle, il y a quatre jours, un avortement de trois mois avec rétention complète de l'arrière-faix. Lochies fétides.

Température le soir : 38 degrés.

7 août. — Curage digital et curettage. Tout le délivre était resté et la paroi utérine était en outre tapissée de nombreux débris très adhérents qui ont nécessité l'emploi de la curette.

Température : matin 36° 5 ; soir 38 degrés.

8 août. — La mèche est enlevée. Plus de température, état général excellent.

18 août. — La malade sort guérie.

OBSERVATION XXII. — L... Léopoldine, dix-sept ans.

Août 1905. — Fausse couche de six semaines. Rétention de membranes et de caillots. Infection. Curage digital et curettage. Guérison.

Un mois après sa sortie cette malade est entrée à nouveau à l'hôpital pour salpingite.

OBSERVATION XXIII. — M... Emilienne, vingt-quatre ans.

3 septembre 1905. — La malade, qui vient de faire une fausse-couche de trois mois, entre à l'hôpital. Lochies fétides. Température : matin 37°7, soir 37 degrés.

4 septembre. — Température : matin 38°7. Curage digital et curettage. Température : soir 37°8.

5 septembre. — On enlève la mèche.

9 septembre. — La malade sort guérie.

OBSERVATION XXIV. — C... Hélène, vingt-huit ans.

Novembre 1905. — Avortement de deux mois. Rétention de membranes. Curage digital suivi de curettage. Guérison.

OBSERVATION XXV. — L..., femme D..., vingt et un ans.

15 avril 1906. — La malade enceinte de deux mois et demi fait une fausse couche.

19 avril. — La malade perdant du sang en assez grande quantité depuis sa fausse couche entre à l'hôpital. Elle est anémiée. Température : 38°2. Pouls petit : 120. Lochies fétides.

Au toucher : utérus gros et douloureux, col entr'ouvert permettant difficilement l'introduction de deux doigts.

20 avril. — Les pansements vulvaires souillés sentent toujours très mauvais. Température : matin 36°5, soir : 38°4.

21 avril. — Pas d'amélioration. Sans anesthésie deux doigts sont introduits dans l'utérus et ramènent des caillots et des débris. Les parois utérines sont tapissées de parcelles placentaires très adhérentes qu'il est impossible de détacher manuellement et qui nécessitent l'emploi de la curette.

Après l'opération injection sous-cutanée de 500 grammes de sérum artificiel.

Température le soir : 38°6.

22 avril. — La mèche est enlevée. Elle sent mauvais. On fait une injection intra-utérine avec une solution de permanganate.

Température : matin 37°2, soir 37°5.

24 avril. — L'utérus revient sur lui-même. Les pansements vulvaires sont à peine souillés. L'état général s'améliore. Plus de température.

28 avril. — La malade sort guérie.

OBSERVATION XXVI. — N..., femme P..., trente-deux ans.

13 mai 1906. — La malade enceinte de trois mois est prise d'une hémorragie abondante à la suite d'une chute dans son escalier. Pertes continues pendant deux jours.

21 mai — Hémorragie abondante dans la nuit.

23 mai. — Entrée à l'hôpital.

Au toucher on sent le col largement ouvert livrant passage à l'œuf retenu en partie dans l'utérus.

24 mai. — Nouvelle hémorragie. La malade étant anesthésiée on enlève l'œuf avec la main droite. Les débris placentaires qui restent, très adhérents à la face postérieure de l'utérus sont enlevés à la curette.

25 mai. — La mèche est enlevée. Rien d'anormal.

2 juin. — La malade sort guérie.

OBSERVATION XXVII. — B..., femme P..., quarante ans. A déjà fait sept accouchements normaux, à terme. Deux avortements de deux mois et demi, dont le dernier, il y a deux ans, s'est compliqué de rétention placentaire nécessitant un curettage.

23 mai 1906. — La malade enceinte de deux mois et demi fait une fausse couche suivie d'une hémorragie abondante. Entrée à l'hôpital.

24 mai. — Au toucher on sent le col dur, sclérosé, assez ouvert pour laisser passer un doigt.

Sous chloroforme on fait un curage digital. Des débris plus adhérents sont détachés à la curette.

25 mai. — On enlève la mèche. Etat général bon.

2 juin. — La malade sort guérie.

## TROISIÈME SÉRIE

### Exploration digitale et curettage

OBSERVATION XXVIII. — M..., femme L..., trente et un ans.

Août 1904. — Fausse couche de quatre mois suivie d'infection légère. Lochies fétides. Après avoir exploré avec le doigt

la cavité utérine, on ramène à la curette des débris de placenta. Guérison.

OBSERVATION XXIX. — L..., femme B..., trente-cinq ans.

Septembre 1904. — Fausse couche de deux mois. Rétention de membranes. Exploration digitale et curettage. Guérison.

Octobre 1904. — La malade entre à nouveau à l'hôpital pour métrorragie. Deuxième curettage. Guérison.

OBSERVATION XXX. — S..., femme T..., vingt-quatre ans.

Septembre 1904. — Fausse couche de trois mois. Rétention partielle du placenta. Curettage sous le contrôle du doigt. Guérison.

OBSERVATION XXXI. — D..., femme Q..., trente-six ans.

Septembre 1904. — Fausse couche de deux mois. Rétention de membranes. Exploration digitale et curettage. Guérison.

OBSERVATION XXXII. — R... Marguerite, vingt et un ans.

23 septembre 1904. — La malade enceinte de trois mois fait une fausse couche.

24 septembre. — Entrée à l'hôpital. Lochies fétides. Température soir : 38°1.

25 septembre. — Les symptômes d'infection persistent. Température : matin 37°1, soir 39°9.

26 septembre. — Après avoir exploré la cavité utérine avec l'index, on ramène de nombreux débris à la curette.

Température : matin 36°8, soir 36°9.

Cette malade a fait dans la suite de la salpingite gauche.

OBSERVATION XXXIII. — C... Marguerite, vingt-cinq ans.

Octobre 1904. — Fausse couche de deux mois. Curettage pour infection légère (température élevée et lochies fétides). Guérison.

OBSERVATION XXXIV. — B... Hélène, trente-six ans.

Octobre 1904. — Avortement de deux mois. Rétention de membranes. Légère infection. Exploration digitale et curettage. Guérison.

OBSERVATION XXXV. — B..., femme L..., trente-neuf ans.

Novembre 1904. — Fausse couche de trois mois et demi. Rétention placentaire. Curettage sous le contrôle du doigt. Guérison.

OBSERVATION XXXVI. — H..., femme M..., quarante ans.

Novembre 1904. — Fausse couche de deux mois et demi. Rétention de membranes. Exploration digitale et curettage. Guérison.

OBSERVATION XXXVII. — F..., femme G..., vingt-quatre ans.

Décembre 1904. — Fausse couche de six semaines. Rétention de membranes. Infection. Curettage. Guérison.

OBSERVATION XXXVIII. — L..., femme P..., trente-deux ans.

Décembre 1904. — Fausse couche de deux mois. Rétention membraneuse. Curettage précédé d'exploration digitale. Guérison.

OBSERVATION XXXIX. — B..., femme T..., vingt-sept ans. Première grossesse : accouchement normal d'un enfant à terme bien portant.

22 janvier 1905. — La malade enceinte de deux mois et demi est prise de violentes douleurs abdominales.

23 janvier. — Les douleurs persistent. Hémorragie abondante et expulsion de gros caillots et d'un œuf.

24 janvier. — Nouvelle hémorragie.

25 janvier. — Les douleurs sont moins violentes. La malade perd toujours du sang. Entrée à l'hôpital.

26 janvier. — Coliques intermittentes. Suintement sanguin. Température normale.

Au toucher : col ouvert, utérus gros en antéflexion.

28 janvier. — Le suintement sanguin persistant, la malade est endormie. L'index seul peut être introduit dans la cavité utérine. On sent sur le fond de l'utérus une languette de placenta très adhérente qu'il est absolument impossible de décoller

avec le doigt. On prend alors la curette qui ramène le morceau de placenta avec de nombreux débris. On introduit à nouveau l'index et l'on se rend compte qu'il ne reste plus rien.

Injection intra-utérine. Badigeonnage à la teinture d'iode. Tamponnement.

29 janvier. — La mèche est enlevée. Etat général bon.

31 janvier. — Utérus normal. Col fermé. Plus de suintement sanguin.

La malade sort.

OBSERVATION XL. — B..., femme A..., trente-quatre ans.

Est accouchée il y a dix ans à terme d'un enfant bien portant. A fait depuis une fausse couche de trois mois.

18 février 1905. — La malade enceinte de deux mois et demi, grippée depuis quelques jours, est prise subitement d'une hémorragie abondante.

19 février. — Les pertes continuent.

20 février. — Le médecin enlève dans l'utérus un volumineux caillot entouré d'une membrane épaisse.

21 février. — Les pertes continuant, la malade entre à l'hôpital.

Au toucher on sent l'utérus assez gros et en rétroversion. Le col est largement ouvert.

22 février. — La malade étant endormie on explore la cavité utérine avec le doigt. Elle est tapissée de nombreux débris qui ne peuvent être ramenés qu'à la curette.

23 février. — On enlève la mèche. Le pansement vulvaire est encore taché de sang. Pas de température.

25 février. — Etat général excellent. Le suintement sanguin est arrêté. L'utérus revient sur lui-même.

5 mars. — La malade sort guérie.

OBSERVATION XLI. — P..., femme F..., vingt-sept ans.

Trois accouchements normaux à terme. Un accouchement avant terme (enfant mort-né).

4 mars 1905. — La malade enceinte de trois mois est prise tout d'un coup de violentes douleurs abdominales accompagnées d'hémorragie.

Elle expulse de nombreux caillots et un œuf de trois mois.

Elle reste toute la semaine chez elle perdant du sang continuellement, mais en petite quantité.

11 mars. — Entrée à l'hôpital. Pas de température. Au palper on sent le fond de l'utérus à deux travers de doigt au-dessus de la symphyse pubienne.

Au toucher le col est fermé. Néanmoins la grosseur de l'utérus et les lochies sanguinolentes font penser à de la rétention placentaire.

La malade est mise en observation.

15 mars. — Etat stationnaire. L'utérus est toujours gros et le suintement sanguin continue.

16 mars. — La malade étant endormie, on dilate le col avec des bougies de Hégar. On explore avec deux doigts la cavité utérine. Elle est tapissée de petits débris. On les enlève à la curette.

17 mars. — On enlève le tamponnement.

18 mars. — Le suintement vaginal est arrêté.

21 mars. — Etat général excellent. Utérus normal. La malade sort.

OBSERVATION XLII. — B..., femme F..., trente-deux ans.

Juillet 1905. — Fausse couche de trois mois. Rétention placentaire. Frissons et température. Exploration digitale et curettage.

Malgré le curettage l'infection persiste pendant trois jours. Les lochies sont fétides.

Injections intra-utérines qui ramènent des débris. Guérison.

OBSERVATION XLIII. — P... Alphonsine, dix-sept ans.

Août 1905. — Avortement de quatre mois et demi. Rétention de tout le placenta. Hémorragie abondante nécessitant un tamponnement vaginal.

Le placenta est expulsé spontanément, mais il reste de nombreux débris qui nécessitent la curette. Guérison.

OBSERVATION XLIV. — B..., femme A..., vingt-neuf ans.

Septembre 1905. — Fausse couche de deux mois et demi. Rétention de membranes. Pertes sanguines. Exploration digitale et curettage.

Le soir de l'opération, frisson et température (39°9).

Le lendemain la température est redevenue normale. Etat général bon. Guérison.

OBSERVATION XLV. — L..., veuve B..., trente-trois ans.

Octobre 1905. — Rétention placentaire *post abortum*. Infection généralisée. Deux curettages consécutifs. Guérison.

OBSERVATION XLVI. — L..., femme V..., trente et un ans.

Octobre 1905. — Fausse couche de trois mois. Rétention placentaire. Exploration digitale et curettage. Guérison.

OBSERVATION XLVII. — C..., femme C..., trente ans.

Janvier 1906. — Rétention placentaire *post abortum*. Curettage. Guérison.

OBSERVATION XLVIII. — S..., femme B..., 27 ans.

Février 1906. — Rétention placentaire *post abortum*. Curettage. Guérison.

OBSERVATION XLIX. — Femme C..., vingt-huit ans.

2 juin 1906. — La malade fait une fausse couche de deux mois et demi. Expulsion de nombreux caillots,

3 juin. — Lochies fétides.

4 juin. — Entrée à l'hôpital. Pas de température. Lochies fétides. Au toucher, utérus gros et douloureux, surtout à droite, col ouvert.

Sous chloroforme deux doigts sont introduits dans la cavité utérine et sentent une masse très adhérente sur le fond qu'il leur est absolument impossible de décoller. On se sert alors de la curette qui ramène le reliquat avec de nombreux caillots.

Le soir, température 38°9.

5 juin. — On enlève la mèche qui est légèrement teintée. Injection intra-utérine. Plus de température.

11 juin. — La malade sort guérie.

## Déductions thérapeutiques. Discussion

Nous avons vu dans un des chapitres précédents que les accoucheurs n'étaient pas toujours d'accord sur le traitement des rétentions placentaires : les uns recommandant l'expectation (à moins qu'il ne se produise une complication quelconque), les autres préconisant l'intervention dès le début des accidents ou même l'intervention comme moyen prophylactique. De plus, chez les interventionnistes, les opinions divergent au point de vue du procédé à employer : doit-on vider l'utérus avec la main, ou bien avec la curette, ou bien doit-on compléter les manœuvres manuelles par des manœuvres instrumentales ?

Toutes ces questions donnent lieu encore actuellement à de nombreux travaux et nous sommes persuadé que les résultats présentés par les uns comme par les autres sont très satisfaisants.

Notre avis est qu'il n'y a pas de règle absolue, étant donnée la diversité des cas. Et puis, ce qui est possible à l'hôpital ne l'est plus dans la clientèle de ville ou de campagne ; ce qui est vrai dans la clientèle riche ne l'est plus dans la clientèle pauvre. Si c'est un principe admis qu'il faut vider l'utérus en présence d'une hémorragie ou d'une infection, il n'en

va pas forcément de même dès qu'il s'agit d'une rétention sans accidents. Il est bien évident que même si on intervient dans ce dernier cas, les risques courus par la malade seront bien minimes relativement à la grande sécurité que lui donnera l'opération. Mais il n'en est pas moins vrai qu'il est des conditions spéciales (clientèle pauvre à la campagne, femmes de constitution faible devant supporter difficilement soit le chloroforme, soit des manœuvres opératoires) où le médecin se trouvera bien d'attendre l'élimination naturelle du reliquat placentaire, bien entendu sous le régime d'une surveillance rigoureuse.

Quant au moyen à employer pour vider l'utérus, il nous semble que le curage digital et le curettage sont l'un et l'autre des procédés présentant chacun leurs avantages spéciaux et ne s'excluant pas mutuellement. Pris à part, chacun de ces deux procédés est à n'en pas douter imparfait dans bien des cas.

On a reproché au curettage de provoquer des hémorragies par l'ouverture des sinus utérins comblés par les caillots nouvellement formés, ou de vaisseaux d'assez grande importance. Ce grief ne nous paraît pas justifié. De même pour celui d'une réinoculation consécutive aux solutions de continuité produites par la curette. Ces considérations sont en effet bien théoriques.

Il est plus juste d'objecter que le curettage est une opération incomplète, non pas comme on l'a dit, par ce fait qu'il est impossible de curetter toute la

muqueuse à cause des replis et des sinus, mais parce que la curette peut passer sans les détacher sur des morceaux de placenta assez volumineux, aplatis et adhérents qui se confondent avec la muqueuse utérine. Nous en avons observé un cas (obs. XVI).

On reproche encore à la curette de pouvoir occasionner une perforation de l'utérus. Si l'instrument est manié avec douceur et prudence, cette complication ne sera pas à redouter ; mais enfin elle est possible, la paroi de l'utérus gravide étant si mince et si facile à traverser. L'accident se produit généralement au moment de l'introduction de la curette dans la cavité. Il faut donc de prime abord aller reconnaître le fond de l'utérus avec lenteur et légèreté, avant que de racler la muqueuse.

Enfin le reproche qui nous paraît le plus sérieux est celui qui considère le curettage comme un procédé aveugle. Il est en effet très difficile de se rendre compte avec la curette de ce qu'il y a dans l'utérus : le volume et la situation des débris passent inaperçus. « Le raclage des parties molles, dit Vulliet (1), communique à la main des vibrations faibles, celui des tissus sains produit une vraie crépitation perceptible par l'ouïe. » Malgré cela il nous semble, et nous avons pu nous en rendre compte bien des fois, que la curette renseigne difficilement sur la résistance et la friabilité de la paroi utérine.

---

1. Vulliet. « Curage de la cavité utérine. » *Journal de méd. de Paris*, 1887, cité par Colomby.

Pour toutes ces raisons, le curage digital nous semble préférable. Le doigt aseptique n'est-il pas le meilleur des instruments ? Avec lui, plus de crainte, de perforation ni de blessure de l'utérus, et la certitude de se rendre compte de ce qui reste dans sa cavité. C'est donc à notre avis le procédé de choix.

Le curage digital a eu ses adversaires et il faut bien le reconnaître, ce qu'on lui a reproché est exact. Les doigts de l'opérateur dans un si petit espace se fatiguent vite. Il est des régions comme les cornes utérines qu'il est difficile d'explorer. De plus les doigts sont assez souvent impuissants à détacher des fragments placentaires très petits et très adhérents (1).

Cela prouve tout simplement qu'il n'y a pas de procédé parfait. Le plus simple sera donc, lorsque le curage digital sera incomplet, de terminer l'opération par un curettage sous le contrôle du doigt.

D'ailleurs le curettage comme procédé unique nous paraît maintenant à peu près abandonné, et l'on tend de plus en plus à faire cette opération sous la vérification digitale.

La question a été de nouveau agitée à la Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiâtrie, le 14 mai 1906. Nous ne pouvons mieux faire que de

---

1. Le professeur Budin dans une de ses récentes leçons a rapporté à ce sujet un cas d'autopsie où l'on n'avait pu séparer un fragment du placenta de la muqueuse utérine qu'à l'aide du bistouri.

rapporter le compte rendu de M. Bouchacourt dans la *Presse médicale* (1):

« *M. Lepage.* — Quand il n'y a pas d'incidents, l'expectation est de moins en moins acceptée et, quand des incidents surviennent, personne ne songe plus aujourd'hui à y avoir recours.

« Pour ce qui est du mode d'intervention, les uns ont recours à la curette, les autres au curage digital.

« La curette, permettant de pénétrer plus facilement que les doigts, se trouve tout indiquée dans les avortements de moins de deux mois ; de plus, elle a le premier avantage d'éviter la contamination, qui peut être extrêmement grave, notamment dans les cas de putréfaction fœtale.

« Mais on a dit qu'elle était dangereuse et aveugle. Aussi les deux professeurs d'accouchements de Paris s'accordent-ils pour la rejeter aujourd'hui.

« Pour ce qui est des dangers de perforation, ils sont à peu près nuls, du moins entre des mains suffisamment expertes.

« Quant à la possibilité de l'oubli, à la suite du curettage, de fragments importants de placenta et même de fœtus, le fait n'est pas douteux.

« L'auteur rapporte un grand nombre d'observations qui établissent d'une façon incontestable que la curette ne permet pas de se rendre un compte

---

1. *Presse médicale* du 23 mai 1906.

exact de ce qui existe dans la cavité utérine ; des opérateurs ont pu laisser ainsi, sans s'en douter, la totalité du placenta dans l'utérus.

« Si le curage digital n'est pas toujours facile à pratiquer, il expose beaucoup moins à laisser des débris, et surtout permet de diagnostiquer les enchâtonnements, fibromes, etc...

« *M. Delbet* estime que ces conclusions sont peut-être excessives, mais vraies. Quand il s'agit d'une grossesse de plus de deux mois, le curettage va plus vite et est une opération plus simple que le curage digital, lequel a le grand avantage de permettre un contrôle utile.

« *M. Hartmann* a vu une malade qui expulsa spontanément, quarante-huit heures après un curettage, un placenta presque entier, qui présentait de nombreuses traces de grattage.

Pour lui, l'exploration digitale doit toujours être pratiquée.

« *M. Routier* a observé un cas analogue. Lorsque l'utérus est assez dur pour donner le cri utérin, le curettage constitue une excellente opération, d'autant plus que, dans ces cas, le doigt est difficile à introduire, car il s'agit d'une grossesse de moins de trois mois.

« *M. Pozzi* pense que la recherche du cri utérin dans un utérus gravide constitue un acte dangereux, les utérus étant à ce moment très ramollis.

« *M. Wallich.*— Il vaut mieux évacuer l'utérus avec le doigt, même dans les deux ou trois premiers

mois de la grossesse, après une dilatation préalable qu'on a toujours le temps de provoquer. Les grosses hémorragies se voient surtout quand on va, avec une curette, dilacérer dans l'utérus les adhérences placentaires. »

### Technique du curage digital et du curettage

Pour que l'opération soit faite convenablement il est nécessaire d'anesthésier le malade. Le curage digital et le curettage sont en effet très douloureux Les manœuvres qu'ils comportent exigent une complète immobilité, et surtout le relâchement de la paroi abdominale. Ces conditions ne seront obtenues que par l'anesthésie générale. C'est d'ailleurs l'avis du professeur Budin :« Si la femme est endormie, dit-il, si ses parois abdominales sont dans le relâchement, on peut mettre la main gauche sur l'utérus et abaisser cet organe pendant qu'un ou deux doigts de la main droite pénètrent dans la cavité et l'explorent. »

En gynécologie, toutes les interventions sur l'utérus par la voie vaginale sont accompagnées des soins les plus minutieux. Il doit en être de même pour le curage digital et le curettage. La muqueuse utérine après un avortement est d'une sensibilité extrême au point de vue de l'infection. Les soins antiseptiques préliminaires sont donc d'une très grande importance. Il n'est pas suffisant que les mains et les doigts de l'opérateur, que les instruments soient désinfectés soigneusement. Il faut leur éviter la souil-

lure des germes qui pullulent dans le vagin et le transport de ces germes dans la cavité utérine. On aura donc soin pendant que l'on endormira la malade placée dans la position obstétricale, de raser les organes génitaux externes, le pubis et la face interne des cuisses, de vider la vessie. Ensuite savonnage et brossage de toute la région vulvo-vaginale. Injection avec une solution de lysol dont les propriétés savonneuses, antimicrobiennes et lubréfiantes font un antiseptique de choix pour le vagin. Injection avec une solution de cyanure de mercure pour terminer les préparatifs.

En général dans le cas de rétention placentaire, le col est suffisamment ouvert ou suffisamment dilatable pour permettre l'introduction de l'index, ou même de l'index et du médius. « Quand l'orifice interne du col est fermé, dit le professeur Budin, il est inutile de chercher à y pénétrer en y employant trop de force ; on peut être presque complètement assuré que la muqueuse du col n'est pas infectée. » Mais cette règle supporte des exceptions. Dans nos observations un cas s'est justement présenté (observation XLI), où le col était complètement fermé et où néanmoins le volume de l'utérus et les pertes sanguines ne permettaient pas de douter d'une rétention de placenta. Afin de permettre l'introduction des doigts, on a recours aux bougies de Hégar qui ont rapidement donné une dilatation suffisante. Le ballon de Champetier de Ribes, petit modèle, peut être employé avantageusement. Mais, nous le répé-

tons, cette rigidité relative du col n'est qu'une exception. Sur les cinquante observations que nous publions, une fois seulement on a eu recours à un procédé de dilatation extemporanée.

Le premier temps consistera à explorer soigneusement la cavité utérine. La main droite mise en cône sera introduite tout entière dans le vagin, puis l'index et le médius entreront dans l'utérus. Plusieurs cas peuvent se présenter. On peut se trouver en présence d'un œuf resté complet ou seulement du placenta et des membranes. Le plus souvent, les parois utérines sont tout simplement tapissées de débris plus ou moins volumineux, plus ou moins adhérents et se confondent parfois avec la muqueuse elle-même.

Quoi qu'il en soit, la main gauche ira abaisser et maintenir le fond de l'utérus à travers la paroi abdominale, comme pour une version par manœuvres internes, de façon à faciliter et à contrôler le travail de la main droite. L'index et le médius droits s'insinueront sans violence entre la muqueuse utérine et le reliquat placentaire. « Le doigt (1) fait le tour des parties adhérentes, soulève celles qui sont libres, se glisse doucement entre la masse placentaire et le tissu utérin, de façon à la mobiliser et à la détacher de son point d'implantation. Il vaut mieux gratter soit avec la pulpe du doigt, soit avec les ongles,

---

1. Chaleix, Vivié et Audebert. *Technique du curage, in* Thèse Colomby.

mais plutôt détruire les cotylédons par une pression directe exercée par le doigt appliqué à plat sur la paroi et animé d'un mouvement de va-et-vient. »

Le professeur Budin conseille, à un terme plus avancé, lorsqu'on peut introduire toute la main dans l'utérus, de se servir en dédolant tantôt du bord cubital, tantôt du bord radial de la main, selon l'endroit où se trouve implanté le délivre, et de parfaire la manœuvre avec l'extrémité des doigts auxquels on imprimera de petits mouvements.

Méthodiquement on explorera les faces antérieures et postérieures, surtout les cornes et le fond. Les cornes utérines sont la partie la plus difficilement accessible, celle où les débris placentaires offrent le moins de prise. « La difficulté réside souvent, dit Brion (1), dans l'accès des cornes utérines, dans lesquelles on parvient cependant à pénétrer par la patience et la lenteur. »

Lorsqu'on aura décollé la masse placentaire on l'amènera au dehors, les doigts de la main vaginale recourbés en crochet pendant que la main abdominale fera de l'expression. Mais pour ce faire il faudra toujours attendre une contraction utérine, pour éviter une grave hémorragie. Ceci est très important.

On introduira à nouveau les deux doigts dans l'utérus pour se rendre compte du travail accompli

---

1. Brion. *Cinq cent trente cas d'avortement.* Thèse, Paris, 1898.

et détacher les débris plus adhérents qui peuvent y rester. On pourra alors donner une injection intra-utérine qui amènera les nombreuses parcelles flottant dans la cavité.

L'opérateur doit s'armer de patience et de douceur. Le curage digital en effet est souvent long et pénible. On manœuvre dans un bien petit espace, des débris minuscules offrent bien peu de prise et les doigts se fatiguent vite.

Aussi chez certaines malades il est très difficile de débarrasser les parois utérines par un curage digital. Nous avons dans nos observations bon nombre de cas où le doigt ne pouvait rien ramener. On a eu recours à la curette, car il ne faut laisser quoi que ce soit dans l'utérus. Le curettage sous le contrôle du doigt complètera donc le curage digital si ce dernier est insuffisant, ou le remplacera s'il n'a rien donné.

Après avoir déprimé la fourchette et le périnée avec une valve, l'on fixera et l'on abaissera le col avec une pince de Museux que l'on donnera à tenir à un aide. On introduira alors la curette avec douceur et légèreté. On reconnaîtra le fond de l'utérus. C'est le temps le plus délicat de l'opération, celui où un mouvement trop brusque peut occasionner une perforation.

On raclera ensuite avec plus d'énergie, mais toujours lentement et méthodiquement la face antérieure, le fond, les cornes et la face postérieure, et cela jusqu'à ce qu'on ait ces sensations auditives et

tactiles spéciales qui indiquent que la paroi est absolument lisse.

Après avoir balayé la cavité par une injection au permanganate de potasse, on pourra explorer à nouveau les parois avec l'index pour se rendre compte que l'opération est parfaite.

Ces diverses manœuvres dans la cavité de l'utérus et ce dénudement de toute sa surface interne pourraient favoriser une infection. Aussi faut-il lutter contre cette infection éventuelle par une puissante antisepsie. Il sera donc bon de faire un badigeonnage au moyen d'un tampon de gaze iodoformée monté sur une pince et trempé dans la teinture d'iode, antiseptique énergique, suivant le procédé de M. Champetier de Ribes. L'excès de teinture d'iode sera enlevé par une nouvelle injection intra-utérine.

On terminera par un tamponnement de la cavité avec une mèche longue, mince et étroite de gaze iodoformée. Ce tamponnement est un véritable drainage. Sur lui viennent s'accumuler tous les petits débris qui sont encore restés dans l'utérus. C'est en même temps un traitement préventif de l'hémorragie.

On n'oubliera pas le pansement vaginal à la gaze iodoformée.

Le lendemain de l'opération, on enlève la mèche. S'il y a de la température et si la mèche est sale et fétide, on pourra faire une injection intra-utérine avec

une solution de permanganate de potasse suivie d'un nouveau tamponnement. Sinon on donnera tout simplement une injection vaginale.

## CONCLUSIONS

I. — Il n'est pas possible de poser des règles absolues à cause de la multiplicité et de la variété des cas de rétention placentaire et des conditions différentes dans lesquelles se trouvent les malades.

II. — En général cependant, quand la rétention placentaire se complique d'hémorragie ou d'infection, il ne faudra pas hésiter un seul instant à débarrasser l'utérus de son contenu.

III. — Le procédé de choix est le curage digital, suivi d'un badigeonnage à la teinture d'iode, ou mieux d'un écouvillonnage suivant le procédé du professeur Budin.

IV. — Si le curage digital est impuissant pour ramener les débris placentaires trop adhérents, on aura recours à la curette, sous la vérification du doigt.

V. — Quand la rétention placentaire se présente sans accidents, on pourra, si les conditions hygiéniques dans lesquelles se trouve la malade sont suffisantes, attendre l'expulsion spontanée du placenta en surveillant rigoureusement la malade (repos au lit, pouls et température matin et soir, examen des lochies, toilettes vulvaires et injections vaginales répétées).

VI. — Néanmoins dans ces derniers cas, il sera

de beaucoup préférable de vider l'utérus, étant données la plus grande sécurité offerte à la malade et l'innocuité de l'intervention.

---

Vu : le président de la thèse,
BUDIN

**Vu : le Doyen.**
GLASSON

**Vu et permis d'imprimer :**
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
LIARD

# INDEX BIBLIOGRAPHIQUE


Air. — Adhesion of the Placenta. *Lancet*, London, février 1881.

Auvard. — La délivrance physiologique. *Journ. de méd.* Paris, fév. 1903. Traité pratique d'accouchements, 1898.

Audebert. — De l'intervention dans l'infection puerpérale post-abortive. *Thèse*, Bordeaux, 1890.

Brion. — 530 cas d'avortement. *Thèse*, Paris, 1890.

Budin. — Technique de la délivrance artificielle. (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, nov. 1888).

— *Annales de la Soc. obstétr. de France*, 1895.

— *Revue obstétr. internat.*, nov. 1898.

Budin et Demelin. — Traité d'accouchements.

Cappon. — Rétention du placenta post partum. *Thèse*, Paris, 1905.

Carteret. — De l'écouvillonnage préventif dans l'avortement. *Thèse*, Paris, 1900.

Chaleix, Vivie et Audebert. — Traité de l'avortement incomplet. Paris, 1890.

Challier. — *Thèse*, Paris, 1866.

Colomby. — Recherches sur la rétention du placenta dans l'avortement. *Thèse*, Paris, 1898.

Doléris. — *Bulletin de la Soc. obst. et gynécol. de Paris*, nov. 1890.

Ghéorghiu. — Contribution à l'étude du traitement de l'infection puerpérale. *Thèse*, Paris, 1900.

Gleize. — Contribution à l'étude du traitement de l'avortement. *Thèse*, Paris, 1900.

Halpern. — De l'emploi de la méthode de Kaltenbach dans la rétention des membranes. *Thèse*, Paris, 1898.

Hégar. — Path. und. Therap. der Placenterretention. Berlin, 1862.

Jacquemier. — Manuel des accouchements.

Kaltenbach. — Zur antisepsis in Geburth. *Volkmann's Somml. Klin. Vortræge*, n° 895.

Lachapelle (Mme). — Pratique des accouchements.

Miot. — De la conduite à tenir dans la rétention placentaire à la suite de l'avortement. *Thèse*, Paris, 1898.

Pinard. — De la délivrance. *Revue pratique d'Obstétrique et de Pédiâtrie*, janvier-février 1902.

Porak. — Raclage utérin dans les suites de couches. *J. de méd. de Paris*, 22 septembre 1889.

Pozzi. — Traité de gynécologie.

Ribemont, Dessaignes et Lepage. — Précis d'obstétrique.

Rigal. — Contribution à l'étude de la fièvre puerpérale. *Thèse*, Paris, 1901.

Riou. — Les divers traitements de l'infection puerpérale et le curage digital suivi d'écouvillonnage. *Thèse*, Paris, 1901.

Rouault. — De l'intervention prophylactique et précoce dans la rétention des membranes après l'accouchement à terme. *Thèse*, Paris, 1900.

Sanchez (D.-R.). — Conducta seguida en varios casos de retention placentaria. Oto-Rino-Larygol. Espana. Madrid, 1903.

Imp. de la Faculté de Médecine, Bonvalot-Jouve, 15, rue Racine, Paris.

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905

# THÈSE

N° 31

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le Mercredi 22 Novembre 1905, à 1 heure.*

Par M. Pierre RICHOU

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

# CANCERS DU SINUS MAXILLAIRE

*Président :* M. TERRIER, *Professeur.*

*Juges :* MM. SEGOND, *Professeur.*

BROCA (Aug.), } *Agrégés.*

GOSSET, }

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1905

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

| | | |
|---|---|---|
| **Doyen** | M. | DEBOVE. |
| **Professeurs** | MM. | |
| Anatomie | | POIRIER. |
| Physiologie | | Ch. RICHET. |
| Physique médicale | | GARIEL. |
| Chimie organique et Chimie minérale | | GAUTIER. |
| Histoire naturelle médicale | | BLANCHARD. |
| Pathologie et thérapeutique générales | | BOUCHARD. |
| Pathologie médicale | | HUTINEL. BRISSAUD. |
| Pathologie chirurgicale | | LANNELONGUE. |
| Anatomie pathologique | | CORNIL. |
| Histologie | | MATHIAS DUVAL. |
| Opérations et appareils | | SEGOND. |
| Pharmacologie et Matière médicale | | POUCHET. |
| Thérapeutique | | GILBERT. |
| Hygiène | | CHANTEMESSE |
| Médecine légale | | BROUARDEL. |
| Histoire de la Médecine et de la Chirurgie | | DEJERINE. |
| Pathologie comparée et expérimentale | | ROGER. |
| Clinique médicale | | LANDOUZY. HAYEM DIEULAFOY. DEBOVE. |
| Clinique des maladies des enfants | | GRANCHER. |
| Clinique des maladies syphilitiques | | GAUCHER. |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale | | JOFFROY. |
| Clinique des maladies nerveuses | | RAYMOND. |
| Clinique chirurgicale | | LE DENTU. RECLUS. TERRIER. BERGER. |
| Clinique ophtalmologique | | DE LAPERSONNE |
| Clinique des voies urinaires | | GUYON. |
| Clinique d'accouchements | | PINARD. BUDIN. |
| Clinique gynécologique | | POZZI. |
| Clinique chirurgicale infantile | | KIRMISSON. |

## Agrégés en exercice.

| MM. | MM. | MM. | MM. |
|---|---|---|---|
| AUVRAY. | DUPRÉ. | LEGUEU. | RICHAUD. |
| BALTHAZARD | DUVAL. | LEPAGE. | RIEFFEL, *Chef des travaux anatom.* |
| BRANCA. | FAURE. | MACAIGNE. | TEISSIER. |
| BRINDEAU. | GOSSET. | MAILLARD. | THIROLOIX. |
| BEZANÇON. | GOUGET. | MARION. | VAQUEZ. |
| BROCA (André). | GUIART. | MAUCLAIRE. | WALLICH. |
| CARNOT. | JEANSELME. | MERY. | |
| CLAUDE. | LABBE. | MORESTIN. | |
| CUNEO. | LANGLOIS. | POTOCKI. | |
| DEMELIN. | LAUNOIS. | PROUST. | |
| DESGREZ. | LEGRY. | RENON. | |

*Le Secrétaire de la Faculté :* M. GRISEZ.

---

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

*A MON ONCLE*

Le Docteur HONTANG

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

*Je dédie cette thèse en reconnaissance de l'affectueux intérêt qu'il n'a cessé de me porter depuis le début de mes études médicales.*

*A MES PARENTS, A MES AMIS*

*A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX*

M. LE DOCTEUR BROCQ

(Hôpital Broca, 1900).

M. LE DOCTEUR LEJARS

(Hôpital Tenon, 1901-1902).

M. LE DOCTEUR CHAUFFARD

(Hôpital Cochin, 1902-1903).

M. LE PROFESSEUR GILBERT

(Hôpital Broussais, 1903-1904).

M. LE DOCTEUR SÉBILEAU

(Hôpital Lariboisière, 1904-1905).

M. LE DOCTEUR LEPAGE

(Hôpital de la Pitié, 1905).

*A MON PRÉSIDENT DE THÈSE*

M. LE PROFESSEUR TERRIER

# INTRODUCTION

Pendant notre dernière année d'externat à l'hôpital Lariboisière, nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas de cancers du sinus maxillaire. C'est sur le conseil de notre excellent maître, le docteur Sébileau, que nous avons entrepris ce travail. Après nous avoir donné les plus utiles renseignements sur les observations des malades opérés à Lariboisière, dont quelques-unes sont malheureusement un peu incomplètes, il nous a autorisé à publier les observations des malades de sa clientèle de ville. Les encouragements qu'il nous a prodigués nous ont été extrêmement précieux, et c'est grâce à lui que nous avons pu mener à bonne fin notre travail ; nous le prions d'agréer ici nos remercîments les plus sincères et les plus respectueux.

Nous n'avons pas, dans cette étude, l'intention de faire une revue générale de la question, nous nous occuperons exclusivement des tumeurs malignes primitives de l'antre d'Highmore. Les observations inédites que nous publions serviront de base à notre exposé et nous nous efforcerons de mettre en lumière un certain nombre de points qui nous ont paru manquer de netteté et de précision dans les ouvrages que nous avons pu consulter.

## ETIOLOGIE

Les cancers primitifs du sinus maxillaire sont relativement peu fréquents, aussi bien dans la clientèle de ville que dans la pratique hospitalière.

Notre maître n'en a vu que 5 cas en ville, et depuis son arrivée à Lariboisière (janvier 1901), sur 30,815 malades qui se sont présentés à la Consultation de laryngologie, nous n'avons relevé que 12 cas en 4 ans.

L'étiologie proprement dite de ces tumeurs est aussi obscure que celle de tous les cancers en général. Elles se développent de préférence chez des sujets âgés : tous les malades que nous avons observés étaient âgés de plus de 40 ans, sauf deux, un jeune homme de 19 ans et une femme de 25 ans.

Le sexe masculin semble, en ce qui nous concerne, plus prédisposé puisque, sur 17 cas, nous avons eu 11 hommes pour 6 femmes seulement.

L'hérédité a-t-elle une influence ? Il nous est permis de le croire dans une certaine mesure, puisque dans un cas (Obs. XV), l'un des ascendants avait succombé à un cancer de l'estomac, dans un autre (Obs. XVI), le père et un frère du malade étaient morts d'affection néoplasique.

Comme causes prédisposantes, nous n'en avons relevé aucune ; tous nos malades jouissaient d'une bonne santé générale et n'avaient présenté aucune affection antérieure

sérieuse des fosses nasales ou du sinus maxillaire. L'état de la dentition, facteur si important dans l'origine de la sinusite simple est ici tout à fait secondaire, et nous avons vu des tumeurs malignes survenir chez des sujets âgés qui avaient perdu toutes leurs dents depuis de longues années.

Dans une de nos observations, le malade étant un ancien syphilitique, on aurait pu croire à une gomme, mais la tumeur enlevée a été examinée au microscope et c'était nettement un épithélioma.

L'antre d'Highmore n'est pas plus atteint par le cancer que les autres organes; d'un autre côté, pour certains auteurs, le maxillaire supérieur serait un des os le plus souvent frappés de dégénérescence cancéreuse.

Le sarcome est peut-être plus fréquent que l'épithélioma ; le premier, comme il est de règle dans les néoplasmes en général, atteignant les sujets plus jeunes. Sur 17 observations que nous publions nous avons eu 8 sarcomes contre 5 épithéliomas : dans les 4 autres cas, l'examen histologique n'a pu être pratiqué. Par contre, dans les cas rapportés par différents auteurs français ou étrangers, on trouve une proportion d'épithéliomas plus forte, 12 cas pour 6 sarcomes seulement.

Disons enfin que certaines tumeurs bénignes peuvent se transformer en tumeurs malignes, nous n'avons pas eu l'occasion de vérifier ce fait ; mais plusieurs auteurs. Verneuil, Billroth, V. Büngner, Hopmann en rapportent des cas.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Toutes les tumeurs qu'il nous a été donné d'observer étaient des sarcomes ou des épithéliomas. Pour 13 d'entre elles, l'examen histologique a été fait, démontrant le plus souvent la nature très maligne et à évolution rapide ; il faut ajouter que, dans la plupart des cas, l'examen a été pratiqué sur des parcelles ou sur la tumeur elle-même après l'ablation chirurgicale c'est-à-dire à une époque où le néoplasme avait acquis tout son développement.

Parmi les *sarcomes* nous trouvons comme variétés : 2 fibro-sarcomes, 1 sarcome ostéoïde. Les autres étaient du sarcome pur. Nous avons relevé en outre dans les cas publiés par d'autres auteurs, comme variétés rares : 1 sarcome encéphaloïde (Poisson) et 1 sarcome à myéloplaxes (Demars).

Les *épithéliomas* appartenaient à la forme pavimenteuse tubulée. Albarran a publié 1 cas d'épithélioma adamantin.

En dehors des sarcomes et des épithéliomas nous n'avons trouvé que 1 cas de *carcinome* rapporté par Gruget (de Nantes).

Ces trois variétés de tumeurs se rencontrent également dans les fosses nasales elles-mêmes, ce qui n'a rien de surprenant puisque les sinus sont embryologiquement les homologues de la partie supérieure ethmoïdale des fosses nasales.

Quelle est l'origine de ces néoplasmes ? Dans la plu-

part des cas nous ne pourrions le dire, presque tous nos malades se sont présentés à nous avec des lésions si avancées qu'il était impossible d'en reconnaître le point de départ.

Pour quelques auteurs le sarcome (Guyon) et l'épithélioma (Terrier et Jamain) naîtraient dans le maxillaire supérieur et envahiraient secondairement le sinus.

Pour Tissier le contraire serait la règle et à l'appui de son opinion, nous avons un cas (Obs. VIII) où le néoplasme s'était développé uniquement au dépens de la muqueuse du sinus, laissant la surface de l'os complètement lisse et blanche ; il s'agissait d'un sarcome.

Le néoplasme peut naître sur les différentes parois du sinus antéro externe, inférieure et supérieure, mais très rarement sur la paroi interne ou nasale.

Cette paroi nasale, malgré sa minceur et sa fragilité, est longtemps respectée par l'envahissement des prolongements néoplasiques; le plus souvent quand la tumeur se développe de ce côté, la paroi est simplement refoulée et si elle pénètre dans la cavité même de la choane, il est bien rare qu'elle effondre l'os, elle passe toujours par l'ostium. On peut d'ailleurs rapprocher ce fait de la rareté d'implantation d'une tumeur maligne de la fosse nasale proprement dite sur la paroi externe de cette cavité.

Sarcome et épithéliome se développent d'abord à l'intérieur de la cavité sinusienne, lorsqu'elle est remplie par la tumeur, les parois osseuses sont refoulées, disjointes, à moins qu'elles ne soient envahies et détruites directement par le néoplasme.

La paroi antérieure refoulée bombe plus ou moins, ou

bien, en cas d'envahissement, elle arrive à être remplacée par un trou béant.

En haut, la paroi sous-orbitaire est prise dans les trois quarts des cas et détruite en tout ou en partie ; les prolongements se font jour vers l'orbite, refoulant le globe oculaire en avant et en haut le plus souvent, détruisant les muscles, comprimant le nerf optique et tout son manchon vasculaire, ce qui détermine les lésions habituelles du fond de l'œil.

En bas, les dents ébranlées tombent les unes après les autres, les bourgeons se font jour à travers les alvéoles déshabitées qui arrivent à ne plus former qu'un seul orifice. Plus rarement il y a perforation de la voûte palatine.

En dedans, nous avons vu que la paroi nasale reste longtemps indemne. Mais une fois qu'elle est envahie il se produit très rapidement une infiltration du labyrinthe ethmoïdal. Des prolongements néoplasiques peuvent pénétrer dans la cavité crânienne à travers la lame criblée ou bien par la voie du sinus sphénoïdal, produisant des troubles graves en englobant les nerfs crâniens au niveau de la base du crâne. C'est d'ailleurs toujours au niveau du massif ethmoïdal que se font les récidives.

En arrière il peut se produire une infiltration lente qui gagne de proche en proche toute la région temporale, on voit également l'envahissement du massif ptérygoïdien et dans l'observation XIV, toute la moitié correspondante du voile du palais était prise.

Les téguments sont d'abord œdématiés, puis l'infiltration apparaît indiquant l'envahissement de la peau par sa face profonde. Les prolongements néoplasiques soulè-

vent toute l'épaisseur des téguments qui, à la longue s'amincissent à leur niveau et peuvent s'ulcérer. Presque toujours la tumeur vient faire saillie à la partie supérieure de la joue au-dessous du rebord orbitaire.

Dans un cas (Obs. XVII), nous avons vu un bourgeon traverser la paupière *supérieure*. En même temps des phénomènes de compression se produisent, du côté des voies lacrymales, des vaisseaux et des rameaux nerveux périphériques.

L'adénopathie secondaire habituelle dans l'épithélioma est exceptionnelle dans le sarcome.

Dans presque tous nos épithéliomas, nous avons constaté l'envahissement des ganglions cervicaux supérieurs, situés au-dessous du bord externe du sterno-mastoïdien. Cette localisation nous est expliquée par la topographie du système lymphatique de l'antre d'Highmore, bien étudié dans la récente thèse d'André. Les lymphatiques du sinus maxillaire, dit cet auteur, se confondent avec ceux des fosses nasales au niveau de l'ostium maxillaire et finissent comme eux, par se déverser dans les ganglions pharyngiens et carotidiens.

Lorsque les téguments sont envahis, il y a en outre une induration constante des ganglions sous maxillaires, surtout derrière l'angle de la mâchoire inférieure.

## SYMPTOMES ET EVOLUTION CLINIQUE

L'évolution des cancers du sinus maxillaire est au début la même que celle de toutes les tumeurs solides de cette cavité. Dans une première période qu'on peut nommer *période latente*, aucun symptôme n'avertit du développement de la tumeur, si ce n'est des phénomènes douloureux inconstants, qui peuvent aussi bien se manifester à l'occasion d'une sinusite banale que coïncider avec une tumeur bénigne ou maligne.

Aussi le début passe-t-il généralement inaperçu, la tumeur se développant dans une cavité close où on ne la voit pas, et dont les parois osseuses offrent à cette époque une résistance suffisante pour empêcher le néoplasme d'en sortir.

Il n'y aurait que du côté interne où la paroi n'est formée que par la très mince lamelle osseuse de la face interne du maxillaire que la tumeur pourrait dès le début se montrer rapidement au dehors. Mais nous avons vu que cette paroi ne donnait presque jamais naissance aux productions néoplasiques et qu'elle n'était envahie que tardivement. Les douleurs, quand elles existent, sont peu intenses, intermittentes, passagères, les molaires correspondant au sinus sont un peu sensibles, le patient croit avoir une névralgie dentaire et n'y fait pas autrement attention.

Au bout d'un certain temps, la production morbide remplit toute la cavité sinusienne et détermine des phéno-

mènes de voisinage qui caractérisent une seconde période. Souvent avant toute manifestation extérieure, le malade éprouve une gêne, une sensation de pesanteur dans le sinus. Cette douleur sourde, encore mal localisée, n'est d'ailleurs pas un signe de grande valeur et on l'attribue à l'inflammation du sinus. L'infection de sa cavité, au voisinage des fosses nasales, avec un orifice aussi étroit et aussi défavorablement situé que l'ostium maxillaire est si facile et si fréquente que l'on croit avoir affaire à une sinusite banale.

Pour plusieurs de nos malades, cette erreur de diagnostic avait été commise avant qu'ils ne viennent nous consulter ; pareil fait nous est arrivé à nous-même (Obs. III).

Deux symptômes existent presque toujours qui semblent indiquer l'infection de l'antre d'Highmore.

*a*) La paroi antérieure présente des altérations d'apparence surtout inflammatoire : déformation de la joue avec gonflement des parties molles, effacement des sillons nasogénien et nasolabial, tuméfaction de la fosse canine et le doigt introduit dans la cavité buccale sent un empâtement du sillon gingivo-labial qui peut s'étendre de la canine à la dernière molaire.

*b*) Du côté du nez, rien ne décèle la prise de possession de la paroi interne et il peut n'y avoir aucun signe ; mais fréquemment on observe de l'obstruction du méat moyen causée par de petits bourgeons que l'on croit être et qui sont souvent de simples végétations myxomateuses comme cela se voit dans les vieilles sinusites.

Un écoulement purulent existe, d'ordinaire peu fétide ; quelquefois il y a des épistaxis.

C'est ainsi que dans plusieurs de nos observations (II, VIII, X, XIV et VXII), les malades ont été traités au début, certains pendant plusieurs mois, pour des polypes, muqueux qui repullulaient avec une rapidité et une ténacité désespérantes.

L'un d'eux (Obs. XIV) qui a été soigné à Lariboisière, présentait des masses myxomateuses typiques, dont l'ablation à l'anse froide ne déterminait qu'une hémorragie insignifiante. Un premier examen des parcelles enlevées indiqua la structure muqueuse. La repullulation incessante nécessita de nombreuses extirpations, jusqu'au jour où l'on se trouva en présence d'une végétation plus dure saignant facilement et sortant du sinus maxillaire. Un deuxième examen confirma le résultat du premier et le diagnostic de tumeur maligne auquel on songeait fut écarté. L'opération prouva qu'il y avait un épithélioma dans la cavité du sinus.

La présence de ces végétations myxomateuses s'explique d'ailleurs facilement, leur production est due à une prolifération de la muqueuse du sinus et de la fosse nasale inflammée et infectée, c'est bien le même processus qui se déroule pour les sinusites simples.

A ces deux principaux symptômes peuvent se joindre des symptômes accessoires.

Un peu de larmoiement provoqué par compression du canal lacrymo-nasal, c'est rare.

Quelques troubles oculaires, surtout des troubles moteurs, ébranlement des dents correspondant au sinus, nasonnement de la voix provoqué par l'obstruction nasale.

La transillumination montre du côté du sinus suspect

une opacité plus ou moins nette, avec diminution de l'éclairage de la paupière inférieure et de la pupille, tous signes n'ayant aucune valeur spécifique et se rencontrant dans n'importe quelle sinusite.

Enfin dans une troisième période la tumeur, après avoir comblé l'anse d'Highmore, tend à écarter, à refouler ou à détruire les parois de l'enceinte osseuse pour pénétrer dans les cavités voisines et faire saillie au dehors.

Ce néoplasme provoque alors, suivant sa migration, des troubles divers.

1° La *paroi antérieure* du sinus, malgré sa résistance apparente, se laisse vite repousser et détruire. La tuméfaction et la déformation de la joue du début augmentent rapidement. Les téguments sont d'abord œdématiés ou simplement lisses, tendus, mais sans adhérences avec le plan osseux, puis quand le cancer a dépassé les limites de la paroi osseuse, l'infiltration envahit les plans superficiels et la peau : celle-ci est empâtée, dure, ne glisse plus sur les plans sous-jacents et ne se laisse plus plisser entre les doigts. Dans certains cas on a la sensation de crépitation parcheminée.

Des troubles fonctionnels apparaissent : épiphora précédé dans certains cas de la formation d'une tumeur lacrymale, compression des vaisseaux, gêne de la circulation de retour et développement de varicosités superficielles sur la région malade.

La compression des terminaisons nerveuses détermine un engourdissement de la peau avec troubles variés de de la sensibilité : anesthésie, thermo-anesthésie ou dysesthésie.

L'irritation de ces mêmes terminaisons peut provoquer

une douleur d'intensité variable ; chez certains malades il y a sensation de picotement, chez d'autres c'est une douleur névralgique continue mais peu intense, chez d'autres enfin c'est une douleur intermittente, lancinante, profonde, revenant par crises, elle arrive à être intolérable.

Cette douleur est ordinairement spontanée, peu augmentée par la palpation et la pression. Elle peut s'irradier dans toutes les directions, vers l'angle interne de l'œil, la région temporale et l'articulation temporo-maxillaire, la mâchoire inférieure, etc., elle finit par occuper toute la moitié du crâne.

L'envahissement de la peau continuant, on peut voir les téguments se soulever en un point quelconque, prendre une coloration rouge violacée ; la fluctuation s'établit, une ulcération se produit livrant passage à des bourgeons néoplasiques, un suintement purulent continu les baigne : il peut y avoir aussi de petites hémorragies à leur niveau (Obs. XVII).

Néanmoins des prolongements même volumineux peuvent, après avoir franchi la paroi osseuse, demeurer assez longtemps sous les téguments sans les ulcérer (comme cela s'est vu dans l'observation XV, il s'agissait d'un épithélioma).

2° Vers la *paroi inférieure*, le néoplasme provoque un épaississement d'abord limité au rebord gingival, et qui, secondairement, peut envahir la voûte palatine, surtout en arrière.

Dans les cas où la paroi antérieure est attaquée en même temps, on sent au niveau de la fosse canine une tuméfaction qui fait suite à celle de la joue. Les dents,

s'il en existe encore, s'ébranlent quelquefois tardivement, et tombent les unes après les autres souvent en très peu de temps.

Par les alvéoles, un suintement purulent s'établit et les prolongements cancéreux ne tardent pas à apparaître dans la cavité buccale, détruisant à la longue les cloisons interalvéolaires, de sorte que tout le rebord arrive à ne plus former qu'un seul orifice.

L'ulcération et la perforation du rebord gingival sont rares. Par contre, nous avons vu chez un malade qui avait subi l'opération de Caldwele pour une fausse sinusite maxillaire, les bourgeons néoplasiques apparaître au niveau de la cicatrice gingivale (Obs. X).

La voûte palatine est également rarement ulcérée ou perforée. Nous ne l'avons jamais vue directement traversée par un bourgeon cancéreux.

Les prolongements de la cavité buccale sont de couleur variable, tantôt rosés charnus, tantôt rouges lie de vin, une fois ils étaient noirâtres et d'aspect gangréneux.

Leur consistance est quelquefois dure plus souvent mollasse. Ils sont rarement lisses, presque toujours fongueux, ulcérés, recouverts d'un pus sanieux, parfois fétide qui donne à l'haleine une odeur repoussante (forme gangréneuse, Obs. VII).

On peut pénétrer dans la cavité antrale par un orifice alvéolaire au milieu des fongosités exubérantes et le stylet enfonce librement dans la profondeur ordinairement jusqu'à la paroi supérieure ; on le mobilise au milieu des masses molles qui remplissent tout le sinus, on ramène du pus et fréquemment du sang.

Ces bourgeons peuvent arriver à prendre un développe-

ment considérable, et chez une de nos malades (Obs. IV), atteinte d'un sarcome à évolution très rapide, la cavité buccale était complètement envahie, obstruée, et une portion de la tumeur pendait à l'extérieur par l'écartement des lèvres.

Ces fongosités saignent facilement au moindre contact. quand elles sont ulcérées. Le choc des dents au cours de la mastication provoque fréquemment de petites hémorragies, ce qui, joint à la douleur de la joue et à la sensibilité des bourgeons eux-mêmes, entrave rapidement les mouvements de la mâchoire inférieure.

On peut observer, en outre, une sorte de trismus, en cas d'envahissement du muscle temporal et des muscles ptérygoïdiens.

La respiration est entravée, surtout pendant la nuit; l'insomnie survient, infligeant une souffrance de plus au malade.

3° La *paroi supérieure* est prise de bonne heure, elle est plutôt envahie et infiltrée que déformée. L'infiltration gagne les organes contenus dans la cavité orbitaire et en premier lieu les muscles moteurs du globe oculaire. Nous avons toujours vu les troubles moteurs précéder les troubles visuels.

Le muscle droit inférieur et le petit oblique sont parésiés puis paralysés. L'exophtalmie apparaît. Le globe est refoulé en avant et en haut, quelquefois un peu en dehors. Il y a diplopie, mais la vision est encore nette pour chaque œil séparément. L'œdème de la paupière inférieure qui avait pu débuter avec la tuméfaction de la paroi antérieure, s'accroît sensiblement, gagne la paupière supérieure. L'exorbitisme augmentant, la fente

palpébrale reste entrouverte, la conjonctive arrive à se déplisser et à s'éverser ; on peut observer du chémosis.

Les téguments et la muqueuse sont fortement vascularisés, des varicosités apparaissent à leur surface, rouges foncé sur les paupières, rouges vif sur la conjonctive où le sang est presque au contact de l'air.

L'envahissement de l'orbite continue, l'infiltration gagne le fond de la cavité et tous les organes qui sortent de la fente sphénoïdale. L'ophtalmoplégie s'accentue et finit par devenir complète. Le nerf optique et son manchon vasculaire sont envahis, les lésions du fond de l'œil apparaissent : œdème de la papille, dilatation variqueuse des vaisseaux qui l'entourent et qu'on voit à l'ophtalmoscope, turgescents, prêts à se rompre. La vue se trouble, l'amaurose survient et deux fois (Obs. XIII et XV) nous avons observé la perte complète de la vue ; Ribail et Peugniez rapportent une observation analogue. Il est à remarquer que dans les trois cas le cancer était un épithélioma. Il semble que cette variété de néoplasme a une tendance plus marquée que le sarcome à l'envahissement et aux lésions graves de l'œil et de ses annexes.

A tous ces troubles s'ajoute la douleur : de bonne heure le globe oculaire est tendu, pesant. Cette douleur augmente avec la compression, se confond avec les irradiations parties de la joue.

4° Du côté de la *paroi postérieure*, la tumeur ne produit pas de symptômes bruyants, l'infiltration progresse très lentement de ce côté, mais peut arriver jusqu'à la fosse temporale qui se tuméfie et devient douloureuse. Les veines de la région deviennent turgescentes, variqueuses et le malade perçoit des battements dans toute la tempe.

5° Enfin, la *paroi interne* que nous réservons, à dessein pour la dernière place dans notre description, reste assez longtemps indemne.

La rhinoscopie antérieure démontre deux ordres de faits : ou bien il n'y a pas de végétations et pas trace de pus dans le méat moyen ; jusqu'à une période avancée, sa paroi conserve son intégrité absolue, puis à une certaine époque elle se laisse peu à peu *refouler* en dedans, de telle sorte que le cornet inférieur arrive au contact de la cloison nasale, causant un obstruction très tardive.

Ou bien il existe des végétations, qui, nous l'avons vu plus haut, ont présenté au début et peuvent même présenter encore un caractère nettement myxomateux. Mais il peut y avoir au milieu d'elles et venant du méat moyen, une masse de consistance plus dure, d'aspect granuleux saignant facilement et qui n'est autre qu'un prolongement de la tumeur enchassée dans l'ostium.

C'est en effet par l'ostium maxillaire qu'elle use et qu'elle agrandit que la tumeur pénètre dans la fosse nasale, une seule fois notre maître l'a vu effondrer directement la paroi au-dessous du cornet inférieur (Obs. VIII).

De la choane où elle est fort à l'étroit, la tumeur tend à gagner soit l'orifice antérieur, repoussant l'aile du nez en dehors et venant remplir tout le vestibule apparaissant à l'orifice de la narine ; soit l'orifice postérieur par lequel elle vient faire saillie dans le cavum où on peut l'apercevoir en pratiquant la rhinoscopie postérieure.

Les bourgeons du nez présentent des caractères variables, très souvent ils sont roses, charnus, et lisses, parfois

irréguliers, rouges, très vascularisés. Ils s'ulcèrent et sont le siège d'épistaxis très abondantes qui surviennent au moindre attouchement et affaiblissent considérablement le malade. Chez un jeune homme de 19 ans, opéré par M. Sébileau, les épistaxis avaient été si abondantes qu'il avait fallu tamponner les fosses nasales à plusieurs reprises et que le malade était dans un état d'anémie tel qu'on dut lui faire suivre un traitement général avant de songer à toute intervention.

Un écoulement purulent est de règle ; il peut apparaître dès le début de la maladie, reste rebelle à tout traitement et ne fait qu'augmenter avec l'envahissement de la choane par les prolongements cancéreux. Des troubles fonctionnels se montrent aussi, c'est d'abord la perte précoce de l'odorat et assez rapidement l'apparition d'une anesthésie de la muqueuse nasale. En arrière, la tumeur peut s'étendre assez loin pour comprimer la trompe et altérer l'audition.

Enfin, en haut, l'infiltration peut gagner le massif ethmoïdal et envahir tout le labyrinthe. Les prolongements arrivent par cette voie à pénétrer dans la cavité crânienne et provoquent une méningo-encéphalite rapidement mortelle, ou bien des troubles nerveux graves. Mingazini et Lombi rapportent un cas de paralysie unilatérale des nerfs crâniens produite par une tumeur originaire du sinus maxillaire. Les symptômes consistaient en anosmie, affaiblissement de la vue, ophtalmoplégie complète, anesthésie du trijumeau, paralysie du facial, du glosso-pharyngien et de l'hypoglosse.

C'est là le point noir de toutes les tumeurs du sinus et des fosses nasales : c'est d'ailleurs au niveau du massif

ethmoïdal que se fait la récidive. Chez une de nos opérées (Obs. XV), la tumeur ayant récidivé en ce point, nous avons observé, comme lésion rare, un envahissement du chiasma optique qui a amené une cécité du côté opposé.

Assez rapidement le système ganglionnaire est atteint quand le cancer est un épithélioma. On trouve alors d'une façon presque constante les ganglions sous-sterno-mastoïdiens indurés et douloureux. Fréquemment aussi il existe un ganglion rétro-maxillaire de la grosseur d'une noisette roulant sous le doigt, il indique l'envahissement des téguments et des plans sous-jacents. Dans un cas, il y avait également adénopathie cervicale du côté opposé.

Il n'y a presque jamais d'adénopathie dans les sarcomes.

Au milieu de tous ces symptômes graves, l'état général reste relativement bon pendant longtemps, puis apparaissent des troubles variés.

Le malade perd ses forces, maigrit, l'intelligence s'affaiblit, la douleur continuelle, l'insomnie et surtout les hémorragies l'épuisent. L'appétit diminue, des vomissements apparaissent. La mastication, devenue très difficile, rend l'alimentation encore plus défectueuse.

Néanmoins, nous devons faire remarquer que la cachexie est peut-être ici moins prononcée que dans les cancers des autres organes. Dans deux cas seulement, l'intervention a dû être différée (Obs. VIII) ou rejetée (Obs. XVII) à cause du mauvais état général des malades.

## FORMES CLINIQUES. — MARCHE, DURÉE, TERMINAISON

Dans le chapitre précédent nous avons passé en revue les symptômes du cancer du sinus, mais presque jamais ils ne sont au complet. Il nous semble que suivant leur groupement on peut décrire trois formes d'évolution, peut-être un peu schématiques.

a) *Forme inflammatoire*. — Le néoplasme débute comme une sinusite maxillaire et en conserve plus ou moins longtemps les allures. Il y a surtout une réaction inflammatoire du côté de la paroi antérieure de l'antre, s'accompagnant d'écoulement nasal, quelquefois de fistule dentaire. Cette forme donne lieu très souvent à des erreurs de diagnostic.

Parmi les observations que nous rapportons, six malades (Obs. I, II, X, XIV, XV et XVII) appartenaient à ce type clinique, deux d'entre eux avaient également le sinus frontal rempli de pus.

Le diagnostic paraissait si évident que trois ont été opérés comme pour une sinusite maxillaire.

Le malade de l'Obs. XIV a été opéré par notre maître qui a fait le diagnostic de tumeur maligne une fois le sinus ouvert. Pour ce malade, on avait déjà soupçonné la nature maligne de la tumeur, mais l'examen histologique, pratiqué à trois reprises successives, avait démontré la nature myxomateuse des végétations nasales.

Les deux autres ont été opérés en dehors de nous et à

une époque assez voisine du début de leur affection ; le diagnostic de cancer n'a pas été porté au cours de l'intervention, mais la rapidité de la reprise des accidents et de la repullulation des fongosités enlevées semble bien indiquer qu'on se trouvait déjà en présence d'une affection néoplasique.

b) *Forme néoplasique pure* dans laquelle le cancer se développe sans amener aucune réaction inflammatoire, n'offrant que des symptômes de tumeur, en particulier du côté de la bouche ou de la fosse nasale.

L'observation XVI est le type parfait de cette forme. Il s'agit d'un épithélioma originaire du sinus ayant envahi le rebord alvéolaire et une partie de la voûte palatine, obstruant la fosse nasale par un volumineux prolongement, sans aucun signe du côté de la joue.

c) *Forme gangréneuse.* — Nous créons à dessein cette troisième forme pour mettre à part une évolution un peu spéciale dont nous n'avons jamais vu qu'un seul cas (Obs. VII). Localement, le sinus était rempli de masses *sphacélées*, *putrides*, *d'odeur infecte*. Il y avait destruction étendue des parois antérieure et supérieure de l'antre. D'autre part, le malade présentait des symptômes graves d'infection générale avec fièvre intense oscillante, état typhique qui a duré pendant plusieurs jours après l'opération.

Nous devons également signaler ici un cas rapporté par Brindel, d'épithélioma de la fosse nasale et du sinus maxillaire avec induration et trajets fistuleux de la face simulant l'actinomycose dans lequel l'examen histologique démontra d'ailleurs avant l'intervention qu'on avait affaire à un épithélioma.

La *marche* des tumeurs du sinus est, d'une façon générale, assez rapide ; presque tous les malades qui ont été amenés à notre maître avaient été l'objet d'erreurs de diagnostic et nous pouvons dire que presque toujours à l'époque où le diagnostic vrai put être porté, l'évolution, après un début insidieux, prenait une marche rapide.

On peut, dans certains cas, observer des périodes stationnaires suivies d'une recrudescence.

La *durée* est assez difficile à limiter exactement à cause de la période latente qu'il est impossible d'apprécier. Chez nos malades qui ont été presque tous opérés, elle a varié de 4 mois à 2 ans.

Le *pronostic* des tumeurs malignes de l'antre d'Highmore est donc très grave ; la mort en est presque la terminaison fatale.

L'acte opératoire présente parfois une haute gravité chez des sujets très débilités et le malade succombe dans les jours qui suivent, sous le coup du choc opératoire (Obs. IX).

Une complication redoutable est l'érysipèle de la face qui trouve un terrain favorable à son développement sur une plaie faciale aussi étendue.

Nous en avons observé quatre cas à l'hôpital, avec deux morts. Nous croyons que ces érysipèles sont en grande partie dûs à l'ambiance : nous n'avons eu, en effet, cette complication qu'à l'hôpital et dans un service mal organisé. Après l'opération, nos malades étaient transportés sur brancard à leur salle, on les faisait passer à travers la consultation où toute la matinée avaient défilé des malades du dehors, parmi lesquels il y a fréquemment des affections streptococciques de la gorge ou du nez ;

de plus, il leur arrive d'être en contact en salle avec des malades qui arrivent d'Aubervilliers.

Non opéré, le cancer du sinus continue son évolution, épuisant par des hémorragies buccales, nasales, etc., le malade, qui finit par succomber, le plus souvent avec toute sa connaissance et dans des souffrances atroces.

La mort peut survenir aussi par généralisation, par extension à la cavité crânienne, enfin par septicémie.

## DIAGNOSTIC

Nous venons de voir dans le chapitre précédent que le cancer du sinus évoluait surtout sous deux formes suivant lesquelles le diagnostic est tout différent.

1° *Le néoplasme évolue comme une affection inflammatoire du sinus.* — Nous avons insisté dans notre travail sur les points de ressemblance que possède le cancer et la sinusite maxillaire ; nous avons montré combien souvent il est confondu avec elle.

Les mêmes signes principaux caractérisent les deux affections : tuméfaction et douleur de la joue avec extension vers l'orbite ; écoulement nasal et végétations polypoïdes.

Voyons un peu quels sont les symptômes ou tout au moins leurs nuances et leurs différences qui pourront nous permettre d'éviter l'erreur de diagnostic.

Le gonflement de la joue est plus accentué dans le cancer, souvent complètement absent dans la sinusite ; inversement la douleur est plus précoce dans la sinusite, avec quelquefois un point précis, le point malaire.

L'écoulement nasal est constant et précoce dans la sinusite, il augmente quand le malade incline la tête en avant ; il est épais, jaune verdâtre et d'ordinaire très fétide. Les épistaxis sont exceptionnelles. Dans le cancer il est moins précoce, moins abondant, toujours séro-purulent et à peu près inodore. Les épistaxis sont un peu plus fréquentes.

Les polypes se rencontrent dans les deux affections et sont une grosse cause d'erreur de diagnostic. Nous avons vu, en effet, très souvent dans nos observations la narine correspondante encombrée de polypes, et l'examen histologique nous a démontré qu'il pouvait y avoir concurremment des myxomes et un cancer.

Un signe plus important serait la déformation de la paroi interne qui, dans les empyèmes fermés du sinus maxillaire se laisse refouler d'une façon plus précoce. Cette déformation peut s'accompagner de retentissement du côté du sinus frontal, mais cela ne signifie pas forcément qu'il y a sinusite maxillaire. Nous en avons eu deux exemples. L'état des dents est aussi important ; la carie dentaire, l'ostéopériostite, des fistules dentaires sont fréquentes dans l'histoire des sinusites, plus rares dans le cancer.

La transillumination des sinus indique peut-être un peu plus d'opacité du côté malade quand il s'agit d'un cancer, mais il faut tenir compte de l'état de la paroi antérieure et de son infiltration possible. Dans les deux cas on observe la même diminution d'éclairage de la paupière inférieure et de la pupille. Ce n'est donc pas un signe de grande valeur.

Enfin la ponction du sinus par le méat inférieur avec ou sans lavage consécutif est un bon moyen d'exploration. Dans les sinusites il ramène presque toujours du pus épais caséeux. Dans le cancer, rien, ou bien un peu de pus séreux avec quelquefois des débris fongueux qui, examinés au microscope, peuvent démontrer la nature maligne de l'affection.

2° *Le cancer évolue comme une tumeur.* — Le diag-

nostic est alors à faire avec toutes les tumeurs liquides ou solides du sinus.

Nous pouvons éliminer de suite les tumeurs liquides caractérisées par leur fluctuation au niveau de la fosse canine ou de la voûte palatine, il ne s'agit, en effet, le plus souvent, que d'un kyste dentaire. Secondairement, un kyste de ce genre peut s'enflammer, suppurer et prendre les allures d'une sinusite maxillaire.

La ponction de ces tumeurs liquides fixe le diagnostic. Une seule erreur à éviter est celle qui consiste à prendre pour de la fluctuation vraie, la pseudo fluctuation d'un cancer encéphaloïde (forme d'ailleurs rare).

Les tumeurs solides du sinus sont relativement peu fréquentes. Les fibrômes et enchondromes possèdent une consistance élastique particulière. Les tumeurs osseuses, au contraire, sont extrêmement dures, se développant surtout au-dessus de la paroi antérieure.

Nous arrivons ainsi aux accidents tertiaires de la syphilis qui peuvent en imposer pour une tumeur maligne, se présentant sous la forme d'une exostose, ou bien sous la forme gommeuse. Nous avons eu l'occasion, à Lariboisière, d'examiner une malade qui présentait une tumeur de la joue très dure et non douloureuse, n'ayant aucun symptôme nasal ou buccal : une ponction du sinus fut faite au trocart et ne ramena aucun liquide. Enfin, l'examen attentif du nez permit d'apercevoir une petite perforation lenticulaire de la cloison, d'origine spécifique non douteuse. Le traitement spécifique fut institué et la malade guérit.

Inversement, on peut avoir à faire le diagnostic de cancer chez un syphilitique, comme cela nous est arrivé

(Obs. XVI), l'examen histologique démontra nettement un épithélioma.

Restent donc les tumeurs malignes : sarcome et épithélioma, qui en général surviennent chez des sujets âgés, se développent rapidement une fois les limites du sinus dépassées. Les hémorragies y sont fréquentes, et l'on trouve des adénopathies, surtout carotidiennes.

Enfin l'examen histologique permettra de confirmer la nature maligne d'une tumeur dont l'aspect, les caractères et l'évolution avaient déjà pu paraître suspects.

---

## TRAITEMENT

Le traitement des tumeurs malignes du sinus maxillaire est exclusivement chirurgical.

Dans un cas de Brindel, un épithélioma du sinus ayant été pris pour de l'actinomycose, le traitement par l'iodure de potassium à doses massives fut institué et produisit rapidement un amendement tout passager d'ailleurs ; au bout d'un mois le cancer reprenait sa marche envahissante.

Pour mémoire, nous citerons l'ouverture simple du sinus par le procédé de Rouge ou de Caldwell-Luc suivie de cautérisation, d'excision ou d'arrachement de la masse néoplasique.

Ce sont là des opérations incomplètes et qui sont fatalement suivies de récidive.

La seule opération susceptible d'apporter la guérison, est la résection du maxillaire supérieur.

Il y a tout avantage à intervenir le plus près possible du début et une fois le diagnostic posé l'opération doit être faite rapidement.

En second lieu elle doit être large.

Après avoir fait la résection classique du maxillaire supérieur, notre maître poursuivait les prolongements néoplasiques le plus loin possible, détruisant à la curette tout ou partie du plancher orbitaire, faisant sauter l'os malaire, enlevant les ptérygoïdiens et même une fois la moitié du voile du palais. Mais il s'est appliqué par dessus

tout à curetter et à détruire le massif ethmoïdal ; quand cette région est envahie on ne saurait jamais aller trop loin pour arriver au tissu sain.

Malgré toutes ces précautions, quand la tumeur a récidivé, les bourgeons néoplasiques, comme il est d'ailleurs de règle, ont reparu en premier lieu au niveau de l'éthmoïde.

Deux fois le globe oculaire a été enlevé.

Dans un cas (Obs. XIII), l'œil était sain, mais tout le plancher de l'orbite ayant été détruit et la paupière inférieure réséquée, le globe flottait sans aucun soutien.

Dans l'autre (Obs. XV), il y avait perte de la vue du côté malade, l'envahissement néoplasique ayant déterminé une névrite optique. Il y eut récidive, au niveau de l'éthmoïde bien entendu, et nous observâmes par la suite des troubles visuels du côté sain qui allèrent jusqu'à la cécité complète. Nous ne pouvons dire si ce phénomène est dû à l'infiltration du chiasma par envahissement crânien ou s'il est consécutif à une dégénérescence sympathique.

Lorsque les téguments sont pris, l'opération devient plus grave, car on est obligé, comme cela nous est arrivé deux fois (Obs. XIII et XV), de réséquer toute la paupière inférieure et une partie de la joue, laissant ainsi une vaste brèche faciale. La cavité buccale est ainsi ouverte directement à l'extérieur à travers la voûte palatine, la pointe de la langue sort par l'orifice cutané.

C'est pour éviter cet inconvénient que dans l'Obs. XV, M. Sébileau conserva la fibromuqueuse de la voûte palatine pour essayer de diminuer la gêne fonctionnelle apportée à la phonation et à l'alimentation.

Chez nos deux opérés, malgré ses dimensions, la brèche faciale se combla assez vite ; il en résulte naturellement un enfoncement considérable de la face, les téguments se déprimant profondément et arrivent au contact de la cloison nasale. Nous avons vu dans un des cas la peau venir s'adosser à la face profonde de la paupière supérieure.

S'il existe une adénopathie cervicale, il faut enlever le paquet ganglionnaire par une incision parallèle au bord antérieur du sterno-mastoïdien. Nous avons même dû une fois enlever des ganglions bilatéraux.

Pour l'opération elle-même, le malade était mis dans la position de Röse de façon à donner plus de jour à la profondeur de l'excavation. Nous nous sommes même servi une fois d'une têtière métallique construite par M. Sautier, dans laquelle la tête est assez bien immobilisée.

Cette position a aussi l'avantage de permettre l'écoulement du sang hors du champ opératoire et d'en diminuer d'autant l'irruption du côté de la cavité buccale et des voies respiratoires.

Les résultats opératoires sont loin d'être encourageants.

Sur 17 malades, 14 ont été opérés.

8 sont morts :

Un de choc opératoire ; 2 d'érisypèle de la face ; les autres ont eu une survie de 4, 7 et 15 mois ; 1 a été perdu de vue, mais doit être mort.

5 sont vivants :

3 sont en pleine récidive (l'opération datant de 8, 5 et 4 mois) ; 2 enfin sont vivants et bien portants : l'un a été opéré en mars 1903, c'est-à-dire il y a deux ans

et demi et n'a jamais présenté trace de récidive ; l'autre n'est opéré que depuis deux mois, nous ne pouvons le dire guéri, cependant étant donnée la forme assez limitée de sa tumeur, nous pouvons espérer aussi chez lui un bon résultat.

La récidive se produit en général très rapidement, nous l'avons observée au bout d'un mois, nous pouvons dire qu'en moyenne elle survient dans un délai qui varie de 2 à 4 mois après l'intervention. Elle se produit sur place et au niveau des ganglions enlevés.

Trois de nos malades n'ont pu être opérés parce que la tumeur était trop étendue, à marche trop rapide, ou que l'état général était trop ébranlé.

Ce sont, en effet, les seules contre-indications opératoires que nous formulions. Toutefois, le volume de la tumeur ne doit pas être une contre-indication absolue si la santé générale n'est pas gravement compromise. L'adénopathie secondaire n'est pas non plus un critérium, mais chez un sujet débilité ayant des ganglions envahis, il faut s'abstenir de tout acte opératoire.

Quelque déplorables que soient les résultats, nous croyons que l'opération ne doit pas être refusée aux malades atteints de cancers du sinus maxillaire, puisque c'est la seule chance de survie ou de guérison qu'on puisse leur donner. .

## OBSERVATIONS

### Observation I

*Sarcome du sinus maxillaire pris pour une sinusite dentaire. — Résection. — Récidive. — Mort.*

Le nommé Théodore H..., 40 ans, employé, est adressé, en octobre 1900, à notre maître, M. le Dr Sébileau, avec le diagnostic d'*abcès sous-oculaire* consécutif à un abcès dentaire.

Deux mois auparavant, extraction d'une dent à la mâchoire supérieure gauche.

Au bout de quelques jours, apparition d'une fluxion dentaire avec œdème et empâtement de toute la joue et de la région sous-orbitaire. Etat stationnaire jusqu'à la fin de septembre. A cette époque, la tuméfaction diffuse de la moitié gauche de la face augmente dans la région sous-orbitaire et rapidement on sent une fluctuation très nette.

Du côté de la gencive, il existe une fistule alvéolaire par laquelle un stylet pénètre librement dans le sinus de 7 à 8 centimètres.

M. Sébileau constate le fait, le stylet ramène du pus fétide. Il existe une tuméfaction molle de toute la joue.

Du côté du nez, on ne trouve pas de pus dans le méat moyen.

La transillumination montre une opacité complète de la joue gauche, sans grande valeur, en raison de l'infiltration des parties molles. Diagnostic probable, sinusite maxillaire.

*Opération* le 25 *octobre* 1900. — Incision transversale à 1 centimètre du rebord orbitaire, incision verticale perpendiculaire le long de l'aile du nez, on tombe sur des tissus infiltrés, lardacés, on dirait un sarcome. La paroi antérieure du sinus n'existe plus. La paroi orbitaire est détruite en grande partie et s'effondre sous la curette qui arrive sur les muscles droit inférieur et petit oblique.

Pas de pus concrété.

Le rebord alvéolaire est curetté et détruit sur une étendue de 1 centimètre.

Nettoyage et curettage du sinus.

Drainage externe à la gaze iodoformée.

Suture des parties molles.

Le malade quitte l'hôpital le 20 novembre 1900.

*Janvier* 1901. — On revoit le malade porteur d'une tuméfaction énorme au niveau du sinus malade, de l'arcade zygomatique, s'étendant jusqu'à 3 centimètres du tragus. Œdème mou de la paupière inférieure.

Incision au niveau d'un point fluctuant correspondant à l'os malaire.

Curettage. On trouve des fongosités et du pus.

Le malade quitte l'hôpital le 6 *février*. Il a été revu quelques mois après, à l'hôpital Saint-Antoine dans le service du Dr Monod, avec une énorme tumeur de la joue absolument inopérable, et dont il est mort chez lui peu de temps après.

## Observation II

*Sarcome inopérable du sinus maxillaire, ayant envahi l'orbite. — Exophtalmie considérable, névrite optique. — Mort.*

(*Opérée antérieurement de sinusite maxillaire*).

Madame G . ., 25 ans, brodeuse.

*Antécédents héréditaires.* — Nuls.

*Antécédents personnels.* — A 5 ans, angine couenneuse, réglée à 14 ans. A toujours eu un mauvais estomac. Troubles dyspeptiques, somnolence après les repas. Digestions lentes et difficiles.

*Début de la maladie. Mars* 1899. — Il y a deux ans, la malade était âgée de 23 ans, le premier symptôme en date est une obstruction de la narine gauche amenant une gêne fonctionnelle assez marquée.

Traitée successivement pour hypertrophie des cornets, puis pour catarrhe naso-pharyngien, elle n'obtient aucune amélioration. Quelque temps après (juillet 1899), elle mouche quelques petits

caillots de sang et des matières de consistance caséeuse, moulées sur les anfractuosités du nez.

Aucune douleur n'est encore apparue.

Elle se marie en avril 1900, devient enceinte et accouche en avril 1901 d'une fille à terme bien portante et actuellement vivante.

Au cours de la grossesse, surtout dans les derniers mois, l'obstruction nasale augmente et le nez commence à se déformer (novembre 1900). A cette époque, la malade aperçoit elle-même, au moyen d'une glace et d'un cornet de papier introduit dans la narine en guise de spéculum, une masse charnue qu'elle pense être un polype (elle fait même des tentatives d'extraction).

Elle souffre en même temps d'un violent coryza accompagné de gonflement des téguments au niveau du sinus maxillaire gauche au-dessus de la 1re grosse molaire et dans le sillon gingivolabial on trouve au point correspondant une tuméfaction du volume d'une noisette présentant un point blanchâtre en son milieu.

Tout rentre dans l'ordre avec des gargarismes. Y a-t-il eu ouverture spontanée de l'abcès ? La malade l'ignore.

La dent suspecte est arrachée quelques mois après. L'extraction n'est suivie immédiatement d'aucun écoulement, et l'état du nez reste stationnaire. Mais au bout de 15 jours, un nouvel abcès dentaire est formé. Extraction d'un fragment de racine, la douleur dentaire persiste, intermittente, et l'abcès ne se reproduit pas.

Vers cette époque, apparaît un nouveau symptôme, l'*exophtalmie* augmentant progressivement, précédée en décembre 1900 de la formation d'une petite tumeur lacrymale, s'exagérant au moment de l'accouchement (avril 1901).

Quelque temps après ses couches, elle va consulter le Dr Saint-Hilaire, qui extirpe le polype du nez par fragments en trois séances. La masse très friable ne put être totalement enlevée. Chaque ablation aurait été suivie d'une légère diminution de l'exophtalmie. Chaque ablation était suivie d'hémorragies très abondantes. Le Dr Saint-Hilaire croit à un polype *fibreux*, mais l'examen histologique aurait montré une structure *muqueuse*.

*Juin* 1901. — La malade entre à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Dr Lermoyez. Deux symptômes dominent.

1° *Exophtalmie.* — C'est une exophtalmie un peu latérale, l'œil est projeté en avant et légèrement en dehors ; elle s'accompagne d'épiphora. Aucune douleur oculaire, ni péri-orbitaire, petite tuméfaction limitée à la commissure interne : il existe là un empâtement renittent, bien circonscrit, du volume d'un pois, mais qui semble filer vers le fond de l'orbite. Léger empâtement au niveau du planum gauche. Tous les mouvements du globe oculaire sont conservés. L'acuité visuelle est normale.

2° *Déformation nasale.* — La racine du nez est normale ; immédiatement au-dessous de l'os propre gauche, l'aile du nez est déjetée en dehors, formant uue tuméfaction très nette, arrondie, non douloureuse.

La joue gauche est un peu plus empâtée que la droite. Aucune douleur au niveau de la fosse canine ni de l'os malaire.

*Examen des choanes.* — A *droite* déviation de la cloison droite, elle vient aplatir le cornet,

A *gauche*, en soulevant le lobule avec le doigt, on aperçoit une tumeur d'aspect blanchâtre qui remplit une partie du vestibule. Au spéculum, on constate que cette teinte n'existe que dans la zone qui est au contact de l'air, on dirait qu'il y a une fausse membrane collée sur la tumeur.

Celle-ci est rosée, lisse, d'aspect charnu, le stylet peut la contourner facilement dans le vestibule.

*Examen de la bouche.* — Aucune déformation de la voûte palatine ni du sillon gingivolabial gauche.

La 1re grosse molaire supérieure gauche manque. Aucun trajet fistuleux alvéolaire à ce niveau. La 2e molaire est cariée, plombée, mais non douloureuse.

*Rhinoscopie postérieure.* — On aperçoit l'orifice des deux trompes, mais à gauche le bourrelet tubaire est plus saillant et fait croire à une tumeur qui n'existe pas. Tout le cavum est rempli par une masse papillomateuse ou plutôt polypoïde, irrégulière, mûriforme, d'aspect kystique par places.

Cette tumeur occupe toute la partie médiane, s'étend d'une trompe à l'autre, masquant complètement les choanes.

*Eclairage des sinus.* — Sinus maxillaire gauche un peu plus opaque que le droit. Les 2 pupilles ne s'éclairent pas.

Le 22 *juin* 1901. Opération. — M. le Dr Laurens fait une incision gingivale (procédé de Rouge). Le lobule du nez est relevé ; ce premier temps opératoire est nécessité par l'étroitesse des narines qui ont seulement 1 centimètre d'ouverture.

Cette incision permet de mettre à nu tout l'orifice osseux de la narine gauche et donne un jour considérable (2 centim. de hauteur). Ablation à la curette de masses épithéliales remplissant toute la fosse nasale, tout le sinus maxillaire et ayant effondré l'ethmoïde. On touche le globe oculaire. A la curette de Volckmann et à la pince de Kocher on enlève les prolongements du cavum.

Hémorragie fort abondante. 2 litres de sérum sont injectés pendant l'opération, la malade est pâle, exsangue, le pouls filiforme. Tamponnement à la gaze iodoformée. Aucun trouble consécutif.

Le 29 *juin*, la malade quitte l'hôpital, l'exophtalmie a disparu, après l'opération une ecchymose considérable s'est produite sous la conjonctive et la paupière inférieure. Pas de troubles moteurs de l'œil. Les sutures gingivales ont bien tenu, la malade n'a eu aucun gonflement ni accident du fait de détachement de l'auvent nasal ; mais assez rapidement, la paupière inférieure s'œdématie d'un infiltrat gélatiniforme qui envahit la conjonctive.

L'exophtalmie reparaît, s'accentue et augmente progressivement.

Diminution de l'acuité visuelle.

Tuméfaction de la région temporale, puis de la région jugale.

C'est à cette époque que nous la voyons. Elle présente alors une déformation considérable de la région orbitaire.

Exophtalmie, œdème considérable de la paupière inférieure dont la peau est couleur lie de vin, parcourue de veines dilatées et sinueuses. La conjonctive du cul-de-sac du bulbe et de la paupière inférieure totalement éversée forme un bourrelet infiltré qui fait hernie à travers la fente palpébrale. La paupière supérieure est repoussée en avant par le globe oculaire qu'elle recouvre complètement au repos, elle est très vascularisée mais non infiltrée. La joue, rouge, tendue, est œdématiée, conservant l'empreinte du doigt qui y laisse un petit godet blanchâtre s'effaçant rapidement. Au niveau de la fosse temporale tumeur pseudo-fluctuante recouverte par la peau très vascularisée et variqueuse.

La malade éprouve une douleur supportable d'ordinaire, mais à allure paroxystique dans la sphère des nerfs maxillaires supérieur et inférieur et dans le territoire du sus-orbitaire. L'œil présente une exophtalmie considérable, le globe a presque complètement quitté sa cavité osseuse, il est inclus entre la paupière supérieure et le cul-de-sac inférieur du bulbe éversé. La conjonctive est vascularisée, striée de vaisseaux bleuâtres du côté interne du bulbe, il y a paralysie motrice du globe à peu près complète, seul le muscle droit interne fonctionne encore.

La pupille est en demi mydriase, le reflexe lumineux est aboli.

L'examen du fond de l'œil montre la papille œdématiée, entourée de veines sinueuses, dilatées au maximum. L'acuité visuelle n'a pu être mesurée, néanmoins la malade ne distingue pas le passage de la main à 0 m. 25.

L'état général est très précaire. La malade a perdu le sommeil, l'appétit est très diminué, il n'y a pas de céphalée.

Morte six mois après (1901).

## Observation III

*Epithélioma du sinus maxillaire. — Résection, récidive. — Mort.*

Le nommé Joseph C..., 50 ans, infirmier, vient consulter le Dr Gellé le 27 décembre 1901 pour une tumeur occupant la joue gauche.

Cette tuméfaction avait débuté insidieusement trois mois auparavant, et s'était accrue progressivement.

Aucun antécédent pathologique sauf quelques crises névralgiques très fortes dans la région actuellement atteinte. Il ne peut préciser exactement la date d'apparition des douleurs. Au moment de l'examen il n'existe presque plus de douleurs spontanées et la palpation en provoque à peine.

Il aurait eu également au début un écoulement abondant de muco-pus par la narine gauche pour lequel il était allé consulter le Dr Gougenheim, à Lariboisière (diagnostic : rhinite chronique ; traitement : lavages boriqués).

*Anosmie* et sensation d'engourdissement dans la moitié gauche de la face, *un peu de larmoiement.*

*Fosses nasales.* — Aucune trace de pus dans le méat moyen (l'écoulement a d'ailleurs cessé depuis quelques jours).

*Bouche.* — Le cul-de-sac gingival est un peu effacé, la deuxième grosse molaire est très mobile dans son alvéole.

La tumeur, assez dure, paraît faire corps avec le maxillaire, les téguments de la région sont épaissis, infiltrés, peu mobiles. La peau est œdématiée, légèrement enflammée. La région est peu douloureuse à la palpation.

*L'examen de la sensibilité tactile* montre l'anesthésie de la peau de la joue, de la lèvre supérieure gauche, peau et muqueuse, ainsi que du revêtement muqueux de la gencive, il en est de même de la peau de l'aile du nez.

En somme, les rameaux sous-orbitaires du nerf maxillaire supérieur, sauf les palpébraux, sont détruits ou comprimés.

*Ganglions.* — Il en existe un, induré, roulant sous le doigt, sous l'angle gauche du maxillaire inférieur.

Le malade est revu le 30 *décembre* 1901. La dent branlante du maxillaire supérieur gauche a été arrachée et par l'orifice alvéolaire un stylet pénètre dans le sinus maxillaire, l'explore sans ramener de pus, ni de débris d'aucune sorte, le coton n'est pas fétide. Une irrigation à l'eau boriquée de la cavité poussée par l'alvéole ressort par la narine non teintée : Le lavage est un peu douloureux.

Le stylet arrive sur une portion d'os dénudé en bas et en dehors.

On pense dès lors à un néoplasme probable du sinus maxillaire étant donnés les troubles de sensibilité et la vacuité du sinus.

Le 6 *janvier* 1901. — Le malade revient, la pommette est saillante, rouge, il éprouve des douleurs vives et un écoulement de liquide couleur chocolat très fétide a lieu par la narine gauche et par la fistule dentaire.

Le malade est adressé à Lariboisière, il entre dans le service de M. Sébileau, le 7 janvier 1902.

On porte le diagnostic de cancer du sinus maxillaire.

Résection du maxillaire supérieur.
Récidive.
Mort en juillet 1902.

### Observation IV

(Communiquée par le Dr Lebedinsky).

*Sarcome du sinus maxillaire à marche rapide. — Mort sans opération.*

Mme veuve F .., 57 ans, ménagère.

*Antécédents héréditaires.* — Père mort paralysé.

*Antécédents personnels.* — Nuls, sauf un abcès dentaire survenu il y a 11 ans, à la mâchoire supérieure côté gauche, guérison et aucun trouble jusqu'en mai 1902.

En *mai* 1902, la malade fut prise de douleurs dentaires siégeant surtout au niveau de la canine supérieure gauche. Tuméfaction de la joue gauche qui est prise pour un abcès dentaire. Extraction de la canine et de la prémolaire de ce côté.

La tumeur augmente de volume. Au niveau des alvéoles déshabitées, apparaissent des masses fongueuses noirâtres qui sont grattées. Pansement à la gaze iodoformée.

La tumeur continuant à évoluer et devenant très douloureuse, elle vient nous consulter.

Elle se plaint alors de douleurs très vives, surtout nocturnes, dans toute la mâchoire, avec irradiations vers l'oreille, le front et le nez.

A l'inspection, tuméfaction assez volumineuse de la joue gauche siégeant entre l'aile du nez et la commissure labiale gauche. La peau est tendue, mais non modifiée, le sillon nasogénien est effacé.

Rien du côté de l'œil et des paupières.

La malade présente un ganglion sous maxillaire gauche, roulant sous le doigt.

*Examen de la bouche.* — A la place des dents enlevées, plaie gingivale à la surface de laquelle on constate une masse fongueuse,

du volume d'une grosse noix, rose noirâtre, de consistance molle, paraissant sortir de la plaie alvéolaire.

Le stylet enfonce librement dans cette masse, il pénètre profondément dans le sinus où on le retourne en tout sens : Toute la cavité du sinus semble remplie de cette masse de tissu sphacélé.

*Examen de la choane.* — Rhinoscopie antérieure. La fosse nasale correspondante est absolument intacte, cornets normaux, paroi externe non déformée, méat moyen complètement libre.

On débarrasse à la curette la cavité du maxillaire de toutes ces fongosités pour pouvoir faire une exploration plus complète. On retire ainsi une grande quantité de tissu sphacélé.

En présence d'une assez forte hémorragie, irrigation et tamponnement à la gaze iodoformée.

Les douleurs continuent très violentes et les fongosités se reproduisent avec une telle rapidité qu'elles repoussent à l'extérieur la mèche du tamponnement.

On porte alors le diagnostic de sarcome du maxillaire supérieur à évolution très rapide et inopérable.

10 *juillet.* — L'œil se bistre dans la partie inférieure. Ramifications veineuses apparaissant en rouge sur la peau de la joue.

La tuméfaction augmente rapidement vers le nez.

Les ganglions du cou sont envahis et prennent un gros développement.

15-20. — En quelques heures, l'envahissement de l'œil fait de grands progrès.

30. Exophtalmie, le globe oculaire est repoussé en haut. La curette introduite dans le sinus arrive à son contact.

Formation d'une tumeur lacrymale.

Troubles de la vue. Diplopie.

La face devient terreuse. Amaigrissement, perte des forces. Cachexie rapide.

Envahissement de la voûte palatine par des bourgeons plus fermes que le reste de la tumeur, ils recouvraient aussi toute la gencive. Ces bourgeons saignent très facilement.

La malade souffre horriblement. Morphine à haute dose, elle est prise de vomissements, elle a des pertes de connaissance.

Surviennent des hémorragies répétées se reproduisant sans cause apparente.

Les dents qui existaient encore à la mâchoire supérieure gauche tombent une à une sous la poussée des prolongements de la tumeur.

Le 6 *août*. — Escharre de la fesse.

10. — Œdème des extrémités.

L'œil droit commence à devenir vitreux ; l'œil gauche est en exophtalmie très marquée ; les ganglions du cou augmentent toujours de volume. La malade ne peut plus parler, la bouche étant complètement obstruée.

Mort le 17 août.

*L'examen histologique* a démontré que l'on avait affaire à un sarcome à petites cellules et très vascularisé.

Ce sarcome évoluait avec une rapidité et une richesse de prolifération extraordinaires. Les prolongements néoplasiques prenaient un volume énorme : la cavité buccale était à un moment complètement envahie et la masse de la tumeur pendait hors de la bouche, grosse comme une mandarine. On était obligé, tous les trois à quatre jours d'exciser ou de broyer les prolongements pour dégager la bouche et permettre à la malade de respirer et d'avaler.

A aucun moment on n'a pu constater d'envahissement des fosses nasales, il n'y a pas eu non plus de troubles de sensibilité de la face.

## Observation V

*Cancer du sinus maxillaire. — Résection. — Mort d'érysipèle en quelques jours.*

Le nommé Jean C..., 53 ans, charron, entre à Lariboisière, le 1er décembre 1902, pour une tuméfaction douloureuse de la moitié gauche de la face.

Il raconte que depuis de longues années, il éprouve une certaine gêne pour respirer par la narine ganche, à diverses reprises il aurait mouché du pus.

Il n'a commencé à souffrir que depuis deux mois. La douleur a débuté par l'aile du nez, a gagné la joue et s'est irradiée dans toutes les directions. Actuellement c'est une douleur spontanée, intermittente, vive dans toute la moitié gauche de la face et du crâne.

La tuméfaction de la joue date seulement de trois semaines.

A l'inspection, on constate un gonflement du côté gauche siégeant au-dessous de l'os malaire, du volume d'une noix. A la palpation, on sent que le maxillaire est augmenté de volume, la tumeur est limitée, de consistance dure. Douleur à la palpation ainsi qu'à la pression, beaucoup moindre cependant que les douleurs spontanées. Pas de point plus douloureux au niveau de l'émergence des branches du trijumeau. Sous la branche horizontale du maxillaire inférieur on sent des ganglions indurés roulant sous le doigt.

*Diagnostic.* - Tumeur maligne du sinus maxillaire.

Opération. — Le 3 *décembre*. — M. le Dr Sébileau fait la résection classique du maxillaire supérieur.

Le 10. - Erysipèle de la face. Evacuation sur Aubervilliers. Mort le 23 *décembre* 1902.

## Observation VI

*Sarcome du sinus maxillaire. — Résection. — Mort au bout de 7 mois.*

La nommée Eugénie B..., 56 ans, couturière, entre à Lariboisière, le 15 janvier 1903, sans aucun antécédent héréditaire ou personnel, cependant il y a une dizaine d'années, elle a souffert des dents de la mâchoire supérieure gauche.

Au mois d'octobre 1902, apparaît un œdème de la moitié gauche de la face, mais la malade n'éprouve aucune douleur jusqu'au 15 décembre.

A cette époque, douleurs dentaires assez vives, on lui arrache les deux premières grosses molaires supérieures gauches. Elle continue à souffrir légèrement dans la mâchoire supérieure, dans la joue, elle a de la céphalée, pas d'insomnie, l'œdème persiste.

Au commencement de janvier, elle vient à la consultation de Lariboisière.

Elle présente un œdème de la joue gauche et de la région frontale. L'œil est bridé et relevé en dehors, les paupières bouffies se recouvrent l'une l'autre. La commissure labiale gauche est légèrement abaissée, le sillon nasogénien est à peu près effacé.

Au toucher, le maxillaire supérieur gauche forme une masse dure, on ne sent plus la saillie de l'arcade zygomatique en dehors ; en dedans, ce sillon nasogénien est soulevé, dur, empâté.

*Cavité buccale.* — Le doigt sent le rebord alvéolaire augmenté de volume, dur, la tumeur se continue sur la moitié de la voûte palatine et fait une notable saillie dans la bouche.

Douleur légère à la pression, pas de gêne fonctionnelle, ni pour la mastication, ni pour la déglutition.

L'état général est bon.

*Pas de ganglions.*

La malade présente un souffle systolique léger à l'auscultation du cœur à la pointe.

Un peu d'albumine dans les urines.

Opération. — Le 31 *janvier 1903.* — Résection du maxillaire supérieur.

Récidive trois mois après.

Mort le 22 août 1903.

### Observation VII (Résumée).

*Sarcome du sinus maxillaire, pris pour une sinusite gangréneuse. — Ouverture et curettage.*

Alphonse R..., cocher, 41 ans, était soigné depuis quelques jours à la consultation dentaire de l'hôpital Lariboisière, où on lui avait arraché plusieurs dents douloureuses à la mâchoire supérieure

A la suite de ces extractions, le malade revient avec des symptômes de sinusite banale.

Déformation de la joue, élargissement des orifices alvéolaires avec écoulement purulent buccal un peu fétide.

6 *février 1903.* — Cette tuméfaction augmente rapidement et

devient énorme, il existe, en outre, un peu d'exorbitisme avec diplopie; on pense à un début de phlegmon orbitaire.

L'état général s'est aggravé rapidement, le malade a de la fièvre depuis deux jours, il est somnolent, son aspect rappelle l'état typhique.

On se trouve donc en présence de symptômes d'infection générale grave.

Il est amené dans le service de M. Sébileau qui l'examine, pense lui aussi à une sinusite aiguë grave et conseille l'opération immédiate. Le malade est opéré séance tenante.

Ouverture du sinus par la voie canine.

On trouve toute la paroi antérieure détruite, la paroi orbitaire également. On tombe sur un magma putride sphacélé, d'odeur infecte, qui remplit toute la cavité de l'antre.

Curettage et nettoyage.

Etant donné l'état du malade, on n'insiste pas.

Suites opératoires assez bonnes, après quelques jours de fièvre oscillante et d'état semi comateux. Le malade sort de l'hôpital, le 26 février 1903. Il n'a jamais été revu et nous n'avons pu retrouver sa trace.

*L'examen histologique* a été pratiqué par M. Pautrier : il s'agit d'un fibro sarcome ostéoïde ; la portion la plus profonde de la tumeur contient des travées de tissu osseux déchiqueté, avec des îlots de tissu ostéoïde de nouvelle formation.

Dans l'intervalle de ces éléments, on retrouve les éléments du sarcome proprement dit, il est formé de petites cellules fusiformes.

Les travées de tissu osseux correspondent certainement aux parois osseuses du sinus partiellement détruites par la tumeur.

### Observation VIII

*Sarcome de la fosse nasale et du sinus maxillaire gauches né probablement sur la paroi interne de l'antre. — Résection du maxillaire supérieur. — Guérison datant de 2 ans 1/2.*

M. B .., 19 ans. Pas d'antécédents personnels. Amygdalotomie double à 10 ans. Végétations adénoïdes non opérées.

Dans les derniers mois de 1902, une obstruction de la narine gauche se développe insidieusement, le malade maigrit, perd un peu ses forces et a fréquemment des nausées.

Au mois de janvier 1903, l'obstruction nasale ayant beaucoup augmenté, il consulte un spécialiste, qui constate que la narine gauche est remplie de masses grisâtres tassées, les unes contre les autres, baignant dans un liquide purulent, sanieux, légèrement fétide, rappelant tout à fait l'aspect des polypes muqueux.

On avait même porté le diagnostic de coryza caséeux.

La rhinoscopie postérieure permet de constater les mêmes polypes qui obstruent presque entièrement l'orifice postérieur, ne dépassant pas toutefois le bord du voile.

Il est difficile de les limiter avec un stylet.

Quelques jours après, ils sont enlevés à la curette, ce qui détermine une hémorragie assez abondante. La curette ramène des débris en grande quantité, elle pénètre jusque dans le sinus.

L'abondance de l'hémorragie et l'aspect rouge et granuleux des masses profondes, font penser à une tumeur maligne.

Les bourgeons se reproduisent assez rapidement; plusieurs excisions sont encore faites au cours desquelles le malade perd beaucoup de sang, et le 19 janvier on est même obligé de faire un tamponnement de la fosse nasale.

L'état général s'est aggravé, affaiblissement, anémie, pâleur extrême, tendance à la lypothimie, sueurs, etc. On lui fait immédiatement du sérum, puis, en l'espace de deux mois, on lui fait quatre séries d'injections de cacodylate de soude. On lui fait prendre également du suc vital.

L'état général s'améliore un peu; localement, il n'y a pas grand changement. Légère déformation du nez, élargissement des os propres. Rien du côté de la joue.

Exophtalmie apparente. Rien du côté de la cavité buccale.

*Pas de ganglions.*

Aucun trouble sensitif; il y a seulement anosmie à peu près complète.

L'éclairage montre l'opacité complète du sinus gauche.

Pas de douleur.

Le malade est vu successivement par deux spécialistes dont l'un fait autorité, et déclaré par eux deux inopérable.

Il est conduit ultérieurement chez notre maître, le Dr Sébileau, qui fait le diagnostic de cancer (probablement sarcome) ayant envahi la fosse nasale et le sinus maxillaire, avec extension probable à la région ethmoïdale. Pas de prolongement pharyngien, liberté absolue du voile par rapport à la tumeur.

Tout en craignant que le cas ne soit au-dessus de l'acte chirurgical en raison de l'envahissement profond du labyrinthe ethmoïdal par la tumeur, et tout en considérant cet acte chirurgical comme de la plus haute gravité en raison de l'état précaire du malade, notre maître conseille cependant la résection de la mâchoire supérieure comme unique planche de salut.

Opération le 16 *avril* 1903. Résection classique du maxillaire supérieur. — Lorsqu'après la disjonction ptérygoïdienne, le maxillaire supérieur est arraché, on aperçoit dans la fosse nasale la tumeur toute entière qui s'est pour ainsi dire énucléée du sinus maxillaire dans lequel elle était contenue, mais dont elle n'avait pas attaqué les parois. Seule, la paroi interne, envahie par le néoplasme qui, sans doute, s'était développé à son dépens, manquait, laissant le sinus largement béant. Dans l'extraction, la muqueuse du sinus adhérente au néoplasme et confondue avec lui, s'était détachée laissant à nu la paroi osseuse,

Toute la masse est enlevée avec le doigt et la curette ; puis, ablation atypique du labyrinthe et de la partie antérieure de la paroi sous-orbitaire.

Suites opératoires bonnes. Cicatrisation des téguments parfaite.

Au bout de quelque temps, légère dépression sous-orbitaire, la paupière inférieure et le globe oculaire sont un peu attirés en bas, ce qui provoque un peu d'épiphora et une diplopie légère.

Rapidement le malade reprend des forces et l'état général redevient bon.

A noter que très rapidement le sens de l'olfaction est revenu.

*Octobre* 1905. — Nous avons revu le malade qui est très bien portant ; ne présente aucune trace de récidive.

L'enfoncement sous-orbitaire est minime, la cicatrice sous-orbi-

taire est presque complètement effacée ; les téguments de la joue sont un peu engourdis et le malade ressent quelques picotements.

Il se plaint de temps à autre de maux de tête, mais en somme, son état est très satisfaisant.

## Observation IX

*Cancer du sinus maxillaire. — Résection. — Mort au bout de 3 jours.*

Auguste R..., 58 ans, cocher.

Début de l'affection en octobre 1902.

Pendant un an le malade éprouve des troubles divers qui persistent d'ailleurs au moment où il entre dans le service de M. Sébileau.

Tuméfaction de la moitié droite de la face s'accompagnant d'une douleur légère assez superficielle, consistant surtout en picotements.

Phénomènes d'obstruction nasale, gêne respiratoire par la narine droite.

Gêne des mouvements de l'œil droit et larmoiement.

Chute des dents presque spontanée à la mâchoire supérieure droite, la canine seule existe.

A l'examen : on trouve une tuméfaction assez prononcée et légèrement douloureuse de la joue droite. Anesthésie de la moitié droite de la lèvre supérieure. La fosse nasale droite présente de nombreux polypes qui comblent tout le méat moyen. Le cornet inférieur est repoussé en dedans.

Exophtalmie assez accentuée ; l'œil est repoussé directement en avant.

Gêne des mouvements du globe oculaire. Diplopie surtout sensible quand l'œil malade regarde en dehors (parésie du droit interne)

Etat général assez bon. Pas de ganglions

Opération le 17 *novembre* 1903. M. Sébileau fait la résection du maxillaire supérieur.

Mort trois jours après.

## Observation X

*Fibro-sarcome du sinus maxillaire. — Résection. — Récidive. Survie de 15 mois.*

M. R..., 62 ans, souffrait depuis 18 mois environ de phénomènes d'obstruction nasale :

Un spécialiste découvrit dans le méat moyen quelques végétations polypoïdes qu'il enleva à l'anse froide ou à la pince, mais il y eut récidive, et pendant plusieurs mois, nombre de polypes furent arrachés et repullulaient constamment.

Un autre spécialiste attribua ces végétations à l'existence d'un écoulement purulent d'origine sinusienne et proposa la double opération curatrice d'une sinusite fronto-maxillaire. L'opération a lieu mais la récidive des végétations ne tarde pas à se faire dans la fosse nasale.

Le malade vient consulter le Dr Sebileau, le 7 janvier 1904 ; il éprouve à ce moment de l'obstruction nasale, il y a un écoulement purulent et un peu de douleur.

*Examen : Face.* — Légère saillie de la fosse canine, il n'y a pas de troubles de la sensibilité à son niveau, autre qu'un peu de dysesthésie.

La pression n'est pas douloureuse. Pas de crépitation parcheminée.

*Œil. Orbite.* — Légère protrusion du globe oculaire.

Pas de troubles de la vitalité cornéenne.

Pas de larmoiement, un peu de diplopie depuis l'opération faite sur le sinus frontal. Acuité visuelle normale.

*Bouche.* — Épaississement du rebord alvéolaire, tuméfaction de la partie inférieure de la fosse canine qui se confond dans une sorte de gonflement général avec le rempart des alvéoles.

Par la ligne cicatricielle de l'ancienne trépanation du sinus maxillaire, un bourgeonnement se fait jour dans la profondeur.

Les molaires correspondantes au sinus ont disparu.

Rien à la voûte palatine.

*Nez* — On voit dans le méat inférieur la trace de l'ancienne ouverture de trépanation (opération de Caldwell). Dans le méat moyen il existe de nombreux bourgeons, rouges, peu saignants, qui ne descendent pas vers l'orifice antérieur de la narine, mais semblent, au contraire, se propager sous forme d'infiltration vers la région ethmoïdale.

Le méat est rempli de pus.

La perméabilité nasale est très diminuée. Aucun autre signe. Rien dans le cavum.

Il n'existe pas de ganglions.

Diagnostic porté : Cancer du sinus maxillaire infecté ; et comme traitement on propose la résection du maxillaire supérieur.

M. le Prof[r] Terrier et le D[r] Quénu voient ce malade en consultation et confirment le diagnostic.

*Opération* le 11 *janvier* 1904. — Résection classique avec ablation de la presque totalité du plancher orbitaire. Curettage ethmoïdal.

Suites opératoires immédiates bonnes.

Au bout de 4 mois, récidive ; les bourgeons néoplasiques comblent assez rapidement la cavité laissée par l'ablation du maxillaire et de l'ethmoïde.

Les ganglions restent peu atteints.

Le malade a suivi un traitement radiothérapique.

Survie de 15 mois. Mort en avril 1905.

*L'examen histologique* a été fait par le D[r] Pautrier. Il s'agissait d'un fibro-sarcome à évolution assez lente. Les coupes de la tumeur présentant à la périphérie une infiltration assez serrée de polynucléaires, indice d'une infection en surface.

### **Observation XI** (Résumée).

*Épithélioma du sinus maxillaire. — Résection. — Récidive. — Mort au bout de 4 mois.*

La nommée Octavie Ch..., 67 ans, ménagère, entre à l'hôpital Lariboisière, le 4 mai 1904, pour affection du sinus Son observation a été perdue mais nous avons trouvé son examen histolo-

gique fait par le Dr Pautrier. C'était un épithélioma de nature très maligne.

Opération *le 9 mai* 1904. — M. Sébileau fait une incision et constate que la paroi antérieure du sinus a disparu, le bistouri et la curette pénètrent dans une masse néoplasique ayant envahi le sinus maxillaire et la peau.

Le plancher de l'orbite est détruit, l'œil est projeté en exorbitisme chaque fois qu'une pression est exercée dans la cavité sinusienne. En arrière, destruction de la tubérosité maxillaire, le doigt arrive sur le ptérygoïdien externe.

Curettage du sinus et de ses diverticules, mèche de gaze stérilisée.

Elle sort le 21 mai,

Récidive. Mort au bout de 4 mois.

## Observation XII

*Fibro-sarcome du sinus maxillaire.— Résection. – Mort d'érysipèle.*

Le nommé Valentin Q..., 60 ans, manouvrier.

Mauvaise dentition, caries dentaires occasionnées par malpropreté.

En *septembre* 1904, douleurs névralgiques d'origine dentaire (1re grosse molaire supérieure gauche), irradiations douloureuses dans toute la joue et dans la région orbitaire.

Dès le mois de *décembre* 1904, la joue gauche augmente de volume. Le malade éprouve une sensation persistante de gêne et de pesanteur dans le sinus maxillaire. Ecoulement de pus par la narine correspondante, larmoiement, un peu de nasonnement de la voix.

La tuméfaction de la joue augmente rapidement, gagne la paupière inférieure, l'orifice palpébral est masqué presque complètement.

Bourdonnements d'oreille des deux côtés, avec prédominance du côté malade.

Douleurs toujours très vives dans toute la moitié gauche de la face, le malade ne peut rester couché sur ce côté. Mastication très pénible, d'où alimentation insuffisante.

Amaigrissement, mauvais état général.

Il entre à Lariboisière dans le service de M. Sébileau, le 10 décembre 1904.

Il existe alors une tuméfaction occupant tout le maxillaire supérieur gauche faisant saillie à la joue et dans la bouche.

La peau est parcheminée à son niveau, elle est douloureuse à la pression.

*Nez.* — On voit que la paroi interne du sinus est repoussée. Les méats sont comblés et la paroi externe de la fosse nasale semble former une surface unique d'aspect mamelonné La muqueuse est saine, bien que recouverte d'un pus épais et très fétide.

*Bouche.* — On constate au niveau de la 1re molaire entre le collet et le rebord gingival un orifice par où s'écoule du pus. Le stylet pénètre dans un trajet fistuleux rempli de pus épais d'une profondeur de 4 centimètres.

Quand on retire le stylet, il s'écoule une petite quantité de liquide jaunâtre épais, mêlé de sang.

*Eclairage.* — Zone obscure dans toute la région du sinus gauche.

On porte le diagnostic de cancer du sinus maxillaire.

*Opération* le 22 *décembre* 1904. — M. Sébileau fait la résection classique de la mâchoire supérieure sans aucun incident.

Le sinus est rempli d'une énorme masse végétante. La paroi supérieure est complètement envahie. Une fois l'os enlevé, la résection de cette paroi fut poussée en arrière à la pince-gouge jusqu'au tendon de Zinn, puis curettage de la lame criblée.

En somme, tumeur du sinus ayant débordé la cavité, envahi l'orbite et l'ethmoïde.

L'*examen histologique*, pratiqué par M. le Dr Pautrier, indique un fibro-sarcome.

Suites normales ; mais le 6 janvier 1905, le malade fait un érysipèle de la face qui nécessite son évacuation sur l'hôpital d'Aubervilliers.

Mort le 10 *janvier* 1905.

## Observation XIII

*Epithélioma du sinus maxillaire gauche extériorisé. — Résection du maxillaire supérieur avec ablation de l'œil. — Récidive.*

Louis H..., 61 ans, journalier. Se présente à la consultation de Lariboisière le 18 février 1905, pour une tumeur du maxillaire supérieur.

Cette tumeur a débuté il y a cinq mois, occupant la partie supérieure et interne de la joue, en un point où le malade dit avoir eu un gonflement autrefois, lequel aurait disparu. La tumeur s'est développée progressivement; actuellement, c'est une masse dure au centre et à la périphérie, sauf à la partie supérieure dans la région sous-orbitaire où l'on sent un point de fluctuation franche. Elle occupe toute la partie interne de la joue et s'étend jusqu'à l'angle de l'œil ; la peau est envahie. Dans le sillon gingival supérieur gauche on sent nettement la tumeur qui adhère fortement à la profondeur et aux téguments.

Douleur peu vive, s'irradiant aux dents correspondantes. Aucun signe de périostite.

*Nez.* — Le cornet moyen est un peu augmenté de volume. Le méat moyen est absolument net. *Integrité absolue de la paroi interne*, aucun écoulement venant du sinus. L'éclairage donne une obscurité absolue.

*Œil.* — Exorbitisme, mais œil sain, pas de troubles visuels.

*Ganglions* indurés et douloureux sous le sterno-mastoïdien.

Opération le 28 *février* 1905. — Résection du maxillaire. L'incision sous-orbitaire est poussée très loin en dehors pour atteindre la région temporo-malaire infiltrée. Avec les ciseaux, l'os étant détruit, on peut faire la séparation du malaire, les ciseaux s'enfonçant facilement et allant même jusqu'à couper l'artère maxillaire interne.

Après celà, résection classique du maxillaire supérieur dont le sinus est rempli par une masse fongueuse ayant détruit toute la paroi antérieure. L'os enlevé, ce qui reste de la paroi orbitaire

inférieure, la paroi externe de l'orbite, tout l'éthmoïde sont enlevés, ainsi que le globe oculaire flottant au milieu de cette vaste cavité.

Tout le muscle temporal est à nu, il ne reste plus rien du zigoma, le tendon et son attache sont sectionnés.

Résection de la peau sur une étendue énorme et ablation de toute la portion de la tumeur qui avait débordé du sinus et s'était infiltrée dans la région zygomato-malaire.

La paupière inférieure est comprise dans la résection, elle était rouge, un peu adhérente.

Les jours suivants le malade est très affaibli, on lui fait à plusieurs reprises des injections de sérum.

La brèche opératoire cicatrice très lentement. Au bout de trois mois, le malade fait un érysipèle de la face qui nécessite son transport à Aubervilliers.

Nous le revoyons le 7 *octobre* 1905.

La brèche opératoire a diminué dans de notables proportions : il y a un enfoncement considérable de toute la moitié gauche de la face. La cicatrice, à l'emplacement du malaire, présente des arborisations vasculaires rouges assez développées.

Œdème de la paupière supérieure.

Toute la région de la fosse temporale est empâtée, dure et légèrement douloureuse.

On aperçoit dans la brèche : en dedans, la cloison nasale intacte et le cornet moyen gros, un peu infiltré, de coloration légèrement violacée ; en bas, un orifice correspondant à la disparition de la moitié gauche de la voûte palatine par lequel la langue passe, mais avec beaucoup moins de facilité qu'il y a 6 mois

Le fond de la cavité et la partie supérieure, sous la paupière supérieure sont recouverts de mucosités et en dehors il existe une croûte rouge. On nettoie le tout à l'eau oxygénée et, une fois la croûte enlevée, on aperçoit une surface bourgeonnante rouge à peu près plane dans tout l'angle externe de la plaie, sous la paupière supérieure et du côté du reste de l'ethmoïde. Cette surface présente quelques anfractuosités qui saignent facilement.

Le malade éprouve quelques douleurs dans la mâchoire infé-

rieure du même côté et dans la région rétro-auriculaire sur la mastoïde.

Etat général relativement bon.

Pas de ganglions, ni dans la région sous-maxillaire ni le long du sterno-mastoïdien.

*L'examen histologique* a été fait par le Dr Pautrier et par notre collègue Tastevin. Chaque examen a montré que la tumeur était un épithélioma cylindrique, ayant eu son point de départ dans la muqueuse du sinus

La tumeur a évolué d'abord dans la cavité du sinus, puis en a détruit la paroi osseuse externe ; des vestiges de cette paroi sont nombreux à l'intérieur de la tumeur et à la périphérie.

### Observation XIV.

*Épithélioma du sinus maxillaire. — Abondantes végétations myxomateuses des fosses nasales ; sinusite frontale suppurée. — Opération de Killian. — Résection ultérieure du maxillaire. — Récidive.*

Le nommé Th. . ., 55 ans, employé, est adressé au début de 1905 à la consultation de Lariboisière, par M. le Profr Poirier. Ce malade jouissant d'une bonne santé générale, le visage fortement coloré, présente un peu d'obstruction nasale du côté gauche, la sécrétion de cette narine est assez fréquemment un peu rougeâtre, il a eu quelques épistaxis — n'a jamais éprouvé aucune douleur.

*Inspection.* — On trouve immédiatement en arrière du vestibule de la narine gauche, un gros polype *muqueux typique* qui est extirpé à l'anse froide. Cette extirpation détermine une hémorragie insignifiante qui est arrêtée avec un peu d'eau oxygénée. Grâce à la lumière obtenue après l'ablation, on aperçoit la cloison et le plancher absolument intacts ; toute la partie supérieure, méat et cornet moyens, est invisible, encombrée de polypes jeunes et présentant les mêmes caractères de polypes muqueux. A plusieurs reprises de nouvelles extirpations sont pratiquées, provoquant un écoulement sanguin presque nul, jamais on n'a été obligé de faire de tamponnement.

L'examen histologique, pratiqué à cette époque, a d'ailleurs confirmé la nature nettement muqueuse des polypes enlevés.

Au début du mois de mars 1905, après une nouvelle extirpation à l'anse froide, on tombe sur un pédicule dur, légèrement élastique et se coupant difficilement ; la surface de la coupe est cruentée, lardacée et l'écoulement sanguin beaucoup plus abondant.

Toute la fosse nasale ayant été libérée de ses polypes *muqueux*, on aperçoit distinctement la localisation de la masse cruentée, précédemment sectionnée. Elle vient nettement de l'antre d'Highmore. Au stylet on sent une masse dure enchassée dans le méat moyen, tenant au cornet moyen et allongée horizontalement qui obstrue toute la moitié supérieure de la fosse nasale. Elle est irrégulière et présente à sa surface quelques grumeaux de pus entre les aspérités.

Le malade est présenté à M. le Dr Sébileau qui essaye lui aussi, à l'anse froide, d'enlever quelques fragments qui ont peine à venir.

Un nouvel examen histologique pratiqué par M. le Dr Pautrier, montre encore une structure muqueuse.

L'éclairage indique une obscurité des sinus *maxillaire* et *frontal*.

On pense être en présence d'une double sinusite fronto-maxillaire.

Le malade entre à l'hôpital le 18 mars 1905 et le 1er avril M. Sébileau l'opère.

Ouverture du sinus maxillaire par la fosse canine : après trépanation du sinus, on trouve la cavité encombrée de masses fongueuses que l'on essaie d'enlever à la curette. Après les premiers coups de curette, une hémorragie extrêmement abondante se produit, si bien que l'on est obligé de tamponner et de surseoir à l'opération pour la compléter plus tard. On pense dès lors à l'existence d'une tumeur maligne et l'examen histologique des parcelles enlevées montre que c'est *un épithélioma tubulé*. Le diagnostic est maintenant celui-ci : Tumeur maligne du sinus extériorisée dans la fosse nasale et recouverte de polypes muqueux.

Jusque là le malade n'avait pas présenté d'adénopathie.

Après l'opération le malade est très affaibli, on lui fait du sérum à plusieurs reprises. La température monte, décrivant de grandes oscillations entre 38° et 40°, montant même jusqu'à 40°6.

Tous les jours on donne de la quinine par la voie sous-cutanée.

Un érysipèle de la face se déclare et le malade est envoyé à Aubervilliers le 10 avril 1905.

*Le 8 mai* 1905 il rentre à nouveau dans le service et le 27 mai M. Sébileau pratique la résection du maxillaire supérieur gauche.

Incisions classiques : Du côté de la lèvre, après incision, on découvre assez loin en dehors, en incisant le long du sillon gingivo-labial, car au niveau du rebord alvéolaire existent des masses bourgeonnantes qui s'étendent en arrière jusqu'au delà de la dernière molaire. On enlève aux ciseaux les masses qui ont envahi la joue et la boule graisseuse de Bichat.

Une fois le maxillaire enlevé, on s'aperçoit que la masse bourgeonnante a envahi au-dessous du malaïre en haut et dans la profondeur les ptérygoïdiens. On excise aux ciseaux tout ce que l'on peut atteindre, on détruit en partie à la pince coupante l'apophyse ptérygoïde. On enlève la moitié correspondante du voile du palais. On donne un coup de curette vers l'ethmoïde. Au cours de l'opération, la maxillaire interne est mise à découvert.

On referme la plaie en rabattant le vaste lambeau.

Quelques jours après l'opération, apparition sur la joue gauche d'une vascularisation intense, s'effaçant sous le doigt et réapparaissant immédiatement. En même temps, infiltration gélatineuse des deux paupières.

La température monte à 38°8 le 3e jour, puis redescend et se maintient à 37°5.

A partir du 14 *juin* la vascularisation diminue d'étendue ; la coloration vineuse de la joue n'est pas de nature inflammatoire, elle est due à une infiltration vasculaire de la face profonde de la peau, à la périphérie de la zone angiomateuse on voit se dessiner nettement les vaisseaux.

Nous n'avons pas revu le malade, qui est parti en province, mais nous avons eu de ses nouvelles en octobre 1905.

Il est, paraît-il, en pleine récidive, avec œdème des paupières, gonflement de la joue ; il éprouve de très violentes douleurs.

Un examen histologique complémentaire fait par le Dr Pautrier, montre encore que c'est bien un épithélioma tubulé.

## Observation XV

*Epithélioma du sinus maxillaire pris pour un sinusite. — Résection ultérieure du maxillaire supérieur. — Ablation de l'œil. — Récidive.*

Mme F..., 63 ans.

Sa mère est morte à 51 ans d'un cancer de l'estomac. Son mari est mort à 72 ans de paralysie générale. Elle a une fille de 35 ans, vivante et bien portante ; elle n'a jamais fait de fausse couche.

A 16 ans, elle a eu la fièvre typhoïde puis deux érysipèles de la face à 16 et 18 ans. Bonne santé générale depuis.

Début en *novembre* 1903. Phénomènes douloureux au niveau de la région malaire et de la commissure externe de l'œil gauche. C'est une douleur intermittente, quelques élancements revenant 3 à 4 fois par jour.

Un mois après, elle est soignée pour un polype du nez? On lui fait trois cautérisations ; elle met de la pommade boriquée dans le nez.

Rien de notable jusqu'en novembre 1904 — elle ne mouche pas de pus, la sécrétion nasale est seulement un peu augmentée, quelques petites épistaxis.

Vers cette époque, elle éprouve de l'obstruction nasale et apparaît une tuméfaction à l'angle interne de l'œil avec larmoiement.

M. C... fait le diagnostic de sinusite maxillaire et l'opère le 16 novembre 1904 (Curettage du sinus par la fosse canine. Elle fait ensuite des irrigations du sinus à l'eau résorcinée).

Peu de temps après, la tuméfaction de l'angle interne de l'œil s'étend à l'arcade sous-orbitaire et vers le 15 janvier 1905 il y a de l'exophtalmie, l'œil étant repoussé en haut et en avant.

La tumeur subit un accroissement rapide, elle fait quelques séances d'électrisation en février 1905, mais la tumeur augmentant toujours, elle est adressée à M. le Dr Sébileau, qu'elle consulte le 2 mars 1905.

A cette époque, la tuméfaction a envahi toute la région malaire

et la fosse canine du côté gauche, soulevant la peau qui est distendue et adhère aux plans profonds ; elle est de coloration violacée, très vascularisée.

Cette tuméfaction générale de la moitié gauche de la face s'exagère au niveau de l'angle interne de l'œil où elle soulève les téguments altérés, formant une tumeur qui semble surajoutée, du volume d'une noix.

Au niveau de l'angle externe, même tuméfaction, surélévation par rapport aux plans voisins, se continuant sur la partie antérieure de la région temporale.

A la palpation, toute la tumeur est dure, irrégulière, faisant corps avec l'os.

Les mouvements d'abaissement de la mâchoire inférieure sont diminués de moitié.

*Œil.* — Exophtalmie, globe oculaire repoussé en haut et en avant.

Troubles moteurs : diminution de l'action des muscles droits interne et externe, abolition des droits supérieur et inférieur. Larmoiement.

Diminution très marquée des réflexes pupillaire, lumineux et accommodation

A droite, ils sont normaux. La pupille du côté malade est légèrement plus large que du côté sain.

Le fond de l'œil est sillonné de veines turgescentes dilatées. La papille commence à devenir blanche. Vision presque nulle ; elle distingue à peine la main qui passe.

*Fosses nasales.* — A gauche, le cornet inférieur est détruit dans sa moitié antérieure. Au niveau du cornet et du méat moyens la paroi externe de la fosse nasale est rejetée en dedans et vient au contact de la cloison ; pas de sécrétion anormale, pas de pus.

A droite, la narine est libre.

*Bouche.* — La malade n'a plus une seule dent et porte râtelier depuis 16 ans.

On sent dans le sillon gingivo-labial une tumeur qui le comble.

Au niveau du rebord alvéolaire, vers le point d'implantation de la canine il y a un petit orifice, vestige de l'opération subie en

1904, par lequel la malade fait encore des lavages. Un stylet introduit par cet orifice arrive en pleine tumeur, sans pénétrer profondément toutefois.

Paquet ganglionnaire dur et douloureux le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien *des deux côtés*.

Etat général assez bon.

Système nerveux très excitable.

M. Sébileau fait le diagnostic de tumeur maligne du sinus maxillaire gauche et inopérable.

La tumeur continue à grossir, la face se déforme et surtout la malade éprouve des douleurs spontanées lancinantes continuelles, qui deviennent bientôt intolérables.

Elle réclame à tout prix une intervention.

Opération. — Résection du maxillaire supérieur totale, comprenant l'ablation complète de la paroi inférieure de l'orbite.

Ablation du globe de l'œil et de la paupière inférieure.

Conservation de la fibro-muqueuse de la voûte palatine et de l'arcade alvéolaire.

Ablation de l'os malaire et de tous les téguments recouvrant cet os.

Ablation de la moitié correspondante de la pyramide nasale, sauf l'aile du nez.

Ablation du massif ptérygoïdien et de toute cette région.

Destruction (résection atypique) de tout le labyrinthe ethmoïdal.

Ablation des ganglions cervicaux.

Après l'opération, toute la cavité opératoire était en communication avec l'extérieur par une vaste brèche faciale.

Disparition presque complète des douleurs.

Rétrécissement considérable, épidermisation progressive mais apparition d'une récidive sous forme de bourgeons durs au niveau de l'aile du nez.

Tentative de destruction par les caustiques. Continuation de la récidive.

Ablation chirurgicale (juillet 1905), exérèse de tout ce qui restait de la pyramide nasale.

Au bout de peu de temps, douleurs diffuses, insomnie. Troubles

amblyopiques du côté opposé, amaurose coïncidant avec le développement de bourgeons charnus dans ce qui restait de l'ethmoïde et sur la bordure cutanée de la brèche opératoire au niveau de la racine du nez.

Récidive également au niveau des ganglions cervicaux.

Au mois d'octobre, la brèche faciale continue à se combler. La peau de la joue a complètement recouvert la fibro-muqueuse palatine en bas, venant en dedans au contact de la cloison nasale. En haut, elle tapisse la face profonde de la paupière supérieure.

Les troubles de l'œil droit persistent ; état général mauvais, teinte blafarde de la face ; perte des forces et de l'appétit, état nauséeux.

Une terminaison fatale à brève échéance est à prévoir.

L'*examen histologique* pratiqué par M. le Dr Pautrier a montré que la tumeur était un épithélioma.

### Observation XVI

*Epithélioma du sinus maxillaire droit. — Résection de la mâchoire supérieure.*

X..., homme, 58 ans.

A. H. — Son père a eu un cancer de la verge et son frère un sarcome du cou.

A. P. — Lui-même a contracté la syphilis à l'âge de 23 ans, peu de manifestations. Traitement très court.

S'est marié, a eu 8 enfants tous vivants et bien portants. Cependant sa femme a fait deux fausses couches.

Sujet à l'herpès et à l'eczéma.

Aucune autre maladie jusqu'en 1905.

Au mois de mars 1905, il a eu une poussée de leucoplasie linguale assez intense sur le bord droit et la face inférieure de la langue. On lui fait prendre de l'iodure de potassium par périodes entrecoupées de repos.

Tout était rentré dans l'ordre quand au début de juillet 1905, le malade éprouve des douleurs névralgiques persistantes du côté de

la région temporale droite, il a des élancements douloureux et sent battre continuellement les vaisseaux à ce niveau.

En même temps et sans avoir été précédés d'aucuns troubles antérieurs, apparaissent des phénomènes d'obstruction nasale à droite. Il est gêné pour respirer et ne peut se moucher ; très rapidement cette obstruction augmente amenant la suppression fonctionnelle complète de la narine droite.

Pas d'écoulement purulent ni d'épistaxis.

A la même époque une tuméfaction s'est développée insidieusement du côté du sillon gingivo labial, au niveau des molaires ; le malade ne s'en aperçut que lorsqu'elle eut acquis un certain volume.

Vers le 20 juillet, il consulte un médecin, la gencive est gonflée, de coloration normale toutefois, il existe une tumeur qui occupe le sillon gingival, le rebord alvéolaire dans toute son épaisseur et empiète sur la partie postéro externe de la voûte palatine. Pas d'ulcération, pas d'écoulement. Le tout a la grosseur d'une petite noix.

La consistance est assez dure.

Pas de signes fonctionnels. Aucune gêne de la mastication, aucune douleur.

La joue est absolument normale et non douloureuse, même à la pression assez forte, pas d'œdème de la paupière inférieure, pas de déformation du nez. Œil absolument sain.

Aucun trouble de la sensibilité.

*Pas d'adénopathie.*

Le malade étant syphilitique et ayant eu des accidents récents, le diagnostic est assez délicat, on hésite entre une gomme ou une tumeur maligne.

L'*éclairage* du sinus est d'ailleurs positif. Du côté droit, on a une opacité très marquée, la paupière inférieure ne s'éclaire pas et le malade ne perçoit pas la lumière de l'œil droit. A gauche tout est normal.

Le malade vient alors consulter notre maître M. le Dr Sébileau.

Il refait l'éclairage qui donne les mêmes indications que la première fois.

*Nez.* — Rhinoscopie antérieure narine droite : le vestibule

est libre mais en arrière la lumière de la choane est complètement obstruée par une masse rosée lisse, non ulcérée qui s'étend jusqu'à la cloison, comblant tout le méat moyen et qui adhère à la fois au cornet moyen et au cornet inférieur. Il n'y a aucun suintement ni sanguin, ni purulent.

Narine gauche : rien.

Rhinoscopie postérieure : absolument impossible.

*Bouche.* – Même état qu'à l'examen précédent, la tumeur a seulement un peu augmenté, les dents ne sont pas ébranlées, il n'y a toujours aucune ulcération. Stomatite légère, tartre dentaire.

Du côté de la joue, rien. Aucune infiltration des téguments, aucune déformation, pas de douleur. Pas de troubles oculaires. Pas d'adénopathie. Etat général très bon.

On prélève une parcelle de la masse nasale, ce qui ne détermine qu'un écoulement sanguin insignifiant.

On fait le diagnostic probable de tumeur maligne du sinus maxillaire et l'on attend le résultat histologique pour prendre un parti. L'examen du fragment a été pratiqué par M. le Dr Milian. C'est un épithélioma pavimenteux, de nature assez maligne car les cellules sont très abondantes et très fréquemment en voie de division. Immédiatement l'intervention est décidée.

Opération. — M. Sébileau fait le 13 août 1905 la résection complète du maxillaire, y compris toute la paroi inférieure de l'orbite. Ablation du labyrinthe ethmoïdal et de toute la région ptérygoïdienne, le globe de l'œil est laissé intact.

Suites opératoires immédiates aussi bonnes que possible, la température n'a pas dépassé 37°6 le soir.

Réunion par première intention.

Progressivement la cicatrice se déprime au-dessous du rebord orbitaire, attirant la paupière inférieure et provoquant un certain degré d'épiphora. Le globe oculaire est également attiré en bas ce qui a provoqué une diplopie assez marquée qui tend maintenant à disparaître, la vue est simplement trouble pour les objets rapprochés, il y a encore un peu de diplopie pour la vision en haut, comme s'il y avait paralysie du muscle droit supérieur.

Gêne de la parole consécutive à la destruction de la voûte palatine.

(Le malade porte un appareil prothétique auquel il a d'ailleurs quelque peine à s'habituer).

Anesthésie et engourdissement de la joue et de l'aile du nez avec léger prurit intermittent. Plus rien du côté de la région temporale, très bon état général, bon appétit, le malade avec quelques précautions arrive à manger de tout.

A la fin de septembre 1905, nous revoyons le malade et nous constatons la présence de petits bourgeons de nature suspecte au niveau de l'orifice béant de la voûte palatine. Mais ils se sont effacés et aplatis, et à sa dernière visite (15 octobre), on ne voit plus qu'une surface légèrement irrégulière en voie d'épidermisation.

A noter actuellement une nouvelle poussée de leucoplasie linguale, du côté gauche cette fois.

## Observation XVII

*Cancer inopérable du sinus maxillaire.*

Mme F..., 47 ans, caissière.

Aucun antécédent pathologique.

A eu seulement au mois de septembre 1904, une violente épistaxis de la narine droite, ayant duré plusieurs heures.

Début en novembre 1904, il y a 11 mois.

Le premier symptôme fut un écoulement de liquide jaune verdâtre d'épaisseur variable suivant les jours, inodore, se faisant par la narine droite ; en même temps diminution progressive de l'odorat et perte rapide de ce sens. Cependant à cette époque, elle avait de temps à autre des périodes où elle sentait.

De *décembre 1904* à *avril 1905*. — Elle voit plusieurs spécialistes qui lui extirpent un grand nombre de polypes, chaque ablation provoque des hémorragies abondantes et l'écoulement purulent nasal ne subit pas de modification.

M. le Dr Chauveau, le dernier médecin consulté, ne peut, dit la malade, parvenir à enlever en totalité un volumineux polype implanté sur la paroi externe de la fosse nasale droite.

Pour la première fois, en juin 1905, l'éclairage des sinus maxil-

laire et frontal est pratiqué par M. le Dr Didsbury, qui se refuse à toute extraction nouvelle de polypes et avertit la malade qu'elle aurait besoin d'une opération, à laquelle elle se refuse absolument.

A partir du mois de mai 1904, la joue droite a commencé à enfler, c'était une petite tuméfaction au niveau à la fosse canine, assez dure, et légèrement douloureuse à la pression.

Du côté de la bouche, la première molaire supérieure droite (la seule dent qu'ait encore la malade de ce côté), devient sensible ; à son niveau la gencive est un peu douloureuse.

Néanmoins, elle n'éprouve encore aucune gêne de la mastication.

De temps à autre, elle a des irradiations douloureuses du côté du globe oculaire, quand elle baisse la tête, elle est obligée de porter la main à l'œil droit pour *le relever*, dit-elle.

Souffrant toujours de cette dent, elle finit par croire qu'elle a un abcès, elle va consulter un dentiste qui porte le diagnostic de sinusite probable d'origine dentaire, la dent n'est pas arrachée, mais le 1er juillet 1905, on lui fait au niveau d'une alvéole déshabitée, la trépanation du rebord alvéolaire, un petit fragment d'os est détaché, il est, paraît-il, rempli de pus fétide. L'ouverture du sinus donne issue à une petite quantité de pus, on fait des lavages à l'eau oxygénée et on touche la cavité à la teinture d'iode. Ce traitement se prolonge pendant trois semaines sans arriver à tarir l'écoulement de pus par la bouche, l'écoulement nasal persiste également.

Vers le milieu de juillet 1905, elle vient consulter M. le Dr Sébileau qui, après éclairage (opacité complète, pupille ne s'éclairant pas) pose le diagnostic de néoplasme du sinus maxillaire ayant débordé les limites du sinus, envahissant le nez et tendant à gagner l'orbite, car il y a exophtalmie légère. La malade se refuse d'avance à toute intervention ; M. Sébileau ne la propose même pas.

Elle continue pendant 1 mois à faire des lavages jusque vers le 15 août 1905, mais elle cesse parce que les irrigations provoquent de petites hémorragies.

La joue augmente de volume, elle devient dure ; la peau est luisante et tendue, douloureuse à la pression.

Pendant le mois d'août, apparition et développement de bour-

geons néoplasiques qui, peu à peu, envahissent tout le sillon gingival supérieur droit, la fosse canine entourant en dehors la molaire. Ces bourgeons baignent continuellement dans le pus, la malade est obligée de cracher très fréquemment, salive mêlée de pus, et quelquefois un peu de sang.

A la fin d'août, troubles nerveux superficiels, engourdissement de la joue, de l'aile droite du nez et de la moitié droite de la lèvre supérieure. Quelques jours après, gonflement de la paupière *supérieure* qui devient rouge violacée dans sa moitié interne ; le gonflement s'accentue, et au bout de 10 jours, la peau s'ulcère au voisinage de l'angle interne de l'œil, du pus s'écoule semblable à celui du nez et de la bouche, un bourgeon apparaît au dehors. Depuis cette époque, écoulement de pus continuel.

La paupière inférieure, assez longtemps indemne, s'œdématie et présente une marbrure rougeâtre dans sa portion interne, qui s'étend jusqu'à l'ulcération de la paupière supérieure.

L'état général de la malade depuis la trépanation du sinus, s'est aggravé pendant les deux derniers mois.

Amaigrissement, perte des forces, diminution de l'appétit, troubles gastriques, diarrhée fréquente, hémorroïdes, albuminurie abondante, s'accompagnant d'œdème des membres inférieurs. Dans les derniers jours de septembre, elle est trop affaiblie pour continuer à se soigner seule et elle entre à la maison Dubois, où nous l'examinons.

*Etat actuel.* 1^er^ *octobre* 1905. — Asymétrie faciale très marquée. Gonflement considérable de la joue droite. Soulèvement de l'aile du nez. Sillon naso-labial complètement effacé. Léger abaissement de la commissure labiale.

La peau est luisante et tendue au niveau de la joue avec une zone d'œdème qui soulève le sillon nasogénien et s'étend à la paupière inférieure, à la région malaire dépassant l'arcade zygomatique.

La coloration des téguments est restée normale, la peau n'est pas sillonnée de veines.

A la palpation on sent une tumeur du volume d'un petit œuf de poule qui occupe toute la paroi externe du sinus, semble

bloquée en dehors par la saillie du malaire et s'étend en dedans presque jusqu'au sillon nasogénien ; en haut elle monte jusqu'à 1 centim. du rebord orbitaire, en bas elle couvre toute la fosse canine.

Elle est de consistance dure. A son niveau les téguments sont épaissis, un peu infiltrés mais non adhérents.

La palpation est légèrement douloureuse.

Les téguments sont comme engourdis au niveau de la joue et de l'aile du nez, avec des plaques d'hyperesthésie (lèvre supérieure).

*Œil.* — Œdème des paupières. La peau a sa coloration normale, sauf au niveau de l'angle interne ; sur la paupière inférieure il existe, dans cette région, une marbrure rouge violacée.

La paupière supérieure est ulcérée et présente un bourgeon charnu, rosé, de la grosseur d'un pois qui est cerclé par les lèvres de l'ulcération. Ce bourgeon est ulcéré, présentant deux pertuis qui donnent continuellement un écoulement purulent assez épais.

Au pourtour de l'ulcération une petite zone rouge, violette, qui se confond en bas avec la tache de la paupière inférieure.

Légère exophtalmie. Conjonctive à peu près normale, peu vascularisée.

Les mouvements du globe oculaire sont conservés mais il y a de la diplopie et la vision est trouble de ce côté.

La pupille est normale.

On note aussi un peu d'épiphora.

*Choanes.* — Narine droite complètement obstruée par un gros bourgeon lisse qui remplit tout le vestibule et autour duquel le stylet tourne librement, il est de coloration rosée, de consistance molle, il baigne dans le pus, écoulement continuel d'un pus épais filant, non fétide.

A gauche la cloison est normale mais la narine est remplie de pus venant du cavum.

La rhinoscopie postérieure n'a pu être faite.

Anesthésie sensitive complète du côté droit.

Anosmie complète bilatérale.

*Cavité buccale.* — Pas d'asymétrie de la voûte palatine.

A droite, il n'existe plus qu'une seule molaire.

Tout le rebord alvéolaire est envahi par de gros bourgeons qui sont limités en dedans par un épaississement de la muqueuse palatine, et qui, en dehors, ont envahi tout le sillon gingival et la fosse canine depuis la première molaire jusqu'à l'extrémité postérieure du rebord alvéolaire.

Large ulcération de la face inférieure sur une longueur de deux centimètres et demi et une largeur d'un centimètre.

Coloration rosée dans la partie lisse, rouge violacée dans la partie ulcérée, qui est couverte de pus.

Consistance molasse.

Sur la voûte pas de bourgeon, coloration violacée uniforme de toute la partie droite, la muqueuse à ce niveau est épaissie et légèrement infiltrée.

Mastication impossible.

*Ganglions.* — Un ganglion du volume d'une grosse noisette, douloureux, roulant sous le doigt, à l'angle du maxillaire inférieur. Deux ou trois petits ganglions aplatis du volume d'une lentille le long du bord postérieur du sterno-mastoïdien, indolores.

*Etat général.* Grande faiblesse générale, malade très amaigrie. Les téguments sont pâles plutôt que jaunes, l'appétit est conservé. Diarrhée continuelle. Albumine en petite quantité.

Température oscillant entre 37°5 et 38°5.

## CONCLUSIONS

I. — Le cancer du sinus maxillaire ressort au sarcome et à l'épithélioma, le sarcome frappant les sujets jeunes.

II. — Son évolution traverse toujours une *période latente* échappant au diagnostic.

La tumeur est déjà très étendue quand on l'examine et l'acte chirurgical augmente de gravité.

III. — Il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire tant que le cancer n'a pas débordé les limites du sinus, même pour l'épithélioma ; ce qui augmente encore la difficulté du diagnostic.

IV. — Contrairement à ce que l'on pourrait penser, le néoplasme n'altère pas très vite la paroi interne, et quand on trouve des bourgeons dans la fosse nasale ce ne sont pas toujours des prolongements de la tumeur.

V. — L'infection fréquente des sinus cancéreux explique comment on peut facilement les confondre avec des sinusites banales ou à caractère gangréneux.

VI. — Le point le plus grave dans l'histoire du cancer du sinus maxillaire est l'envahissement du labyrinthe ethmoïdal qu'on ne peut jamais mesurer et qui rend la

récidive extrêmement fréquente, même quand on a pris soin de faire la destruction chirurgicale complète dudit labyrinthe.

VII. — Malgré de très mauvais résultats opératoires, récidive rapide et mort dans la presque totalité des cas, tant que la nécessité d'une trop grande mutilation ou un état général gravement compromis, ne sont pas une contre indication formelle, il faut intervenir.

---

Vu :
Le Président de la Thèse,
TERRIER.

Vu :
Le Doyen :
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
*Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris*,
LIARD.

# INDEX BIBLIOGRAPHIQUE


**Albarran.** Note sur l'épithélioma adamantin du S. M. *Compte-rendu Soc. biologie.* Paris, 1887.

**André.** *Lymphatiques du nez et fosses nasales.* Th. Paris, 1905.

**Baratoux.** L'ouverture chirurgicale du S. M. au XVII^e^ siècle. *Rev. de laryng.*, 1901, t. I.

**Barzillay.** *Epithélioma des fosses nasales.* Th. Paris, 1885.

**Bertemès.** De l'épithélioma des fosses nasales. *Rev. de laryng.*, 1900, t. I.

**Brindel.** Epithélioma des fosses nasales et du S. M. droit. *Gaz. hebd. de Soc. de méd. de Bordeaux*, 1904, XXV.

**Brisson.** L'œil et les tumeurs des sinus de la face. *Arch. prov. de Chir.*, Paris, 1900, p. 750.

**Delaux.** *Des sarcomes des fosses nasales.* Th. Paris, 1883.

**Demars.** Sarcome à myéloplaxes du S. M. droit. *Progrès méd.*, 1886, 2^e^ sér., p. 477.

**Desprès.** Procédé opératoire pour extraire les tumeurs du S. M. *Bull. gén. de thérapeut.*, 1875, vol. 88.

**Fourdrignier.** *Des tumeurs solides du S. M.* Th. Paris, 1868.

**Gérard Marchant** et **Albarran.** Kyste dentifère du sinus maxillaire pris pour un sarcome du maxillaire supérieur et traité par la résection. *Bull. Soc. anat.*, 1889, p. 115.

**Gruget,** Carcinome du S. M. *Journ. méd. de l'Ouest.* Nantes, 1889.

**Heurtaux.** Epithélioma tubulé du S. M. droit. *Journ. méd. de l'Ouest*, XX. Nantes, 1886.

**Jousset.** Fibro-myxome du S. M. et dégénérescence de la muqueuse des fosses nasales. *Rev. hebd. de laryng.* Bordeaux, 1900, t. I.

— Thérapeutique chirurgicale du S. M. *Rev. hebd. de laryng.* Bordeaux, 1900, t. II.

**Kolarowitch.** *Complications oculaires dans les affections du S. M.* Th. Bordeaux, 1896.

**Leclerc.** *Des maladies du S. M.* Th. Paris, 1896.

**Lichtnitz.** Cancer épithélial du S. M. *Arch. internat. de laryng.* Paris, 1900, t. XIII.

**Lorcin.** *Tumeurs épithéliales bénignes du S. M.* Th. Nancy, 1902.

**Marie** et **Rabé.** Deux cas d'épithélioma à cellules cylindriques des fosses nasales avec envahissement du S. M. *Bull. Soc. anat.*, 1904, 124-129.

**Mingazini** et **Lombi**. Paralysie unilatérale des nerfs crâniens produite par une tumeur originaire du S. M. *Ann. de laryng.*, 1898, n° 8.

**Poisson**. Sarcome à myéloplaxes du S. M. *J. méd. de l'Ouest*. Nantes, 1885.

**Ribail** et **Peugniez**. Epithélioma du sinus maxillaire, exophtalmie, perte de l'œil. *Bull. Soc. anat.*, 1884.

**Sardaillon**. *Maladie du sinus maxillaire*. Th. agrég., 1844.

**Verneuil**. Epithélioma du S. M. propagé à la pituitaire. *Bull. Soc. chirurg.*, Paris, 1886.

**Viannay**. Epithélioma du S. M. ayant envahi l'orbite, la fosse nasale et le sinus sphénoïdal du côté droit. *Lyon méd.*, 1904.

**Tillaux**. Sarcome des fosses nasales. *Gaz. des hôp.*, 1890, n° 78.

**Tissier**. Tumeurs du nez et des sinus. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1898, t. I.

**Wendel** et **Phillips**. Epithélioma de l'antre d'Highmore. *Rev. de laryng.*, 1899.

# TABLE DES MATIÈRES


| | Pages. |
|---|---|
| INTRODUCTION | 7 |
| **Etiologie** | 9 |
| **Anatomie pathologique** | 11 |
| **Symptômes et évolution clinique** | 15 |
| **Formes cliniques. — Marche, Durée, Terminaison** | 26 |
| **Diagnostic** | 30 |
| **Traitement** | 34 |
| OBSERVATIONS | 39 |
| CONCLUSIONS | 75 |
| INDEX BIBLIOGRAPHIQUE | 77 |


Saint-Brieuc. — Imprimerie Francisque Guyon (2467-11-5).

# THÈSE

POUR

# LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905 — THÈSE — N° 10.

POUR

# LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le Jeudi 28 Décembre 1905, à 1 heure*

PAR

**Ernest ROBERT**

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

# Traitement des Fistules stercorales

## (BOUTON DE MURPHY)

*Président :* M. LE DENTU, *professeur*

*Juges* { MM. CORNIL, *professeur*
BUDIN, *professeur*
BEZANÇON, *agrégé.*

***Le candidat** répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

**PARIS**
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
**HENRI JOUVE**
**15, rue Racine, 15**

1905

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

| | |
|---|---|
| **Doyen** | M. DEBOVE. |
| **Professeurs** | MM. |
| Anatomie | P. POIRIER |
| Physiologie | Ch. RICHET. |
| Physique médicale | GARIEL. |
| Chimie organique et Chimie minérale | GAUTIER. |
| Histoire naturelle médicale | BLANCHARD |
| Pathologie et thérapeutique générales | BOUCHARD |
| Pathologie médicale | HUTINEL.<br>BRISSAUD. |
| Pathologie chirurgicale | LANNELONGUE |
| Anatomie pathologique | CORNIL. |
| Histologie | MATHIAS DUVAL |
| Opérations et appareils | RECLUS. |
| Pharmacologie et matière médicale | POUCHET. |
| Thérapeutique | GILBERT. |
| Hygiène | CHANTEMESSE |
| Médecine légale | BROUARDEL |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | DEJERINE. |
| Pathologie expérimentale et comparée | ROGER. |
| Clinique médicale | HAYEM.<br>DIEULAFOY.<br>DEBOVE.<br>LANDOUZY. |
| Maladies des enfants | GRANCHER. |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale | JOFFROY. |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | GAUCHER. |
| Clinique des maladies du système nerveux | RAYMOND |
| Clinique chirurgicale | LE DENTU.<br>TILLAUX.<br>TERRIER.<br>BERGER. |
| Clinique ophtalmologique | De LAPERSONNE |
| Clinique desmaladies des voies urinaires | GUYON. |
| Clinique d'accouchements | BUDIN.<br>PINARD. |
| Clinique gynécologique | POZZI. |
| Clinique chirurgicale infantile | KIRMISSON. |

## Agrégés en exercice.

MM.

| | | | |
|---|---|---|---|
| AUVRAY | DESGREZ | LAUNOIS | POTOCKI |
| BALTHAZARD | DUPRE | LEGRY | PROUST |
| BRANCA | DUVAL | LEGUEU | RENON |
| BEZANÇON | FAURE | LEPAGE | RICHAUD |
| BRINDEAU | GOSSET | MACAIGNE | RIEFFEL (chef des travaux anat) |
| BROCA (André) | GOUGET | MAILLARD | |
| CARNOT | GUIART | MARION | TEISSIER |
| CLAUDE | JEANSELME | MAUCLAIRE | THIROLOIX |
| CUNEO | LABBE | MERY | VAQUEZ |
| DEMELIN | LANGLOIS | MORESTIN | WALLICH |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MA GRAND-MÈRE

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRES

A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LE DENTU

Professeur de clinique chirurgicale
Membre de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

# Traitement des Fistules Stercorales

*(Bouton de Murphy)*

---

## AVANT-PROPOS

Le 7 septembre 1904 paraissait dans la *Presse médicale* un article intitulé « Traitement des fistules stercorales ». Cet article portait la signature de l'éminent chirurgien Paul Delbet. Quelques jours avant cette date, cependant que nous étions interne à l'hôpital Saint-Yves de Rennes, il nous avait été donné d'opérer, avec notre maître le professeur Ferrand, une malade précisément atteinte de cette affection.

La corrélation entre cette lecture et l'opération à laquelle nous venions de participer n'a pas été sans se présenter à notre esprit. C'est de ce rapprochement qu'est sortie l'idée première de notre thèse et son élaboration.

Maintenant que nous sommes arrivé au terme de notre travail, c'est-à-dire à la veille d'entrer dans une nouvelle phase de la vie, comme tant d'autres avant nous, nous ne sommes point sans jeter un regard en arrière et sans nous rappeler nos premiers pas dans nos études médicales. Ces souvenirs nous amènent naturellement à parler de tous ceux qui furent nos guides jusqu'à ce jour et à leur adresser ici le témoignage de notre double reconnaissance pour la science qu'ils ont essayé de nous inculquer avec un zèle infatigable et une si sympathique bienveillance.

Qu'il nous soit tout d'abord permis d'accomplir ici un devoir de filiale reconnaissance et de remercier tout particulièrement notre père, non seulement de nous avoir facilité le moyen de pousser jusqu'au bout nos études médicales après nous les avoir fait aimer en nous servant d'exemple, mais encore d'avoir été pour nous le meilleur des maîtres par les explications et les conseils éminemment pratiques qu'il n'a jamais cessé de nous donner dans les moments où les difficultés de nos études nous faisaient parfois désespérer d'atteindre notre but.

Qu'il accepte donc la dédicace que nous lui faisons de ce travail comme un très faible hommage de notre profonde gratitude.

Nous devons aussi remercier d'une façon toute spéciale le Dr Ferrand, chirurgien de l'hôpital Saint-Yves, qui nous accueillit dans son service avec une particulière bienveillance et qui réussit à nous faire mieux comprendre et aimer l'art délicat de la chirurgie, qu'il exerce avec une si grande habileté.

Dans cette liste de nos souvenirs nous nous en voudrions d'omettre les noms des MM. les Professeurs Le Moniet, Bertheux, Dayot, Perret, Lautier, Bodin, Lhuissier, de l'Ecole de Rennes, qui furent pour nous des maîtres aussi dévoués que compétents.

Que MM. les Professeurs de la Faculté de Médecine de Paris dans les services desquels nous avons toujours trouvé un accueil si cordial reçoivent ici l'assurance de notre sincère reconnaissance.

M. le Professeur Le Dentu a bien voulu accepter la présidence de cette thèse, nous lui offrons l'expression de notre respectueuse gratitude.

## CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES

Les fistules stercorales, quelles que soient leurs origines, qu'elles reconnaissent comme cause une intervention chirurgicale ayant eu pour but de fixer à la peau une anse d'intestin sphacélée, ou bien qu'elles se soient formées spontanément, l'intestin gangrené ayant donné lieu à un phlegmon stercoral qui est venu s'ouvrir à l'extérieur : ces fistules se rapprochent toutes plus ou moins de l'anus contre nature, qui est constitué : d'un orifice plus ou moins large laissant passer les matières intestinales, d'un infundibulum plus ou moins développé séparant l'orifice et le canal intestinal, et plus ou moins profondément d'un éperon formé par l'adossement des deux bouts de l'intestin et par la portion de mésentère intermédiaire. Entre cet anus contre nature type et la simple fistulette, nous observons toutes les variétés. Le professeur Le Dentu qui en a fait la classification se base sur les dimensions de l'orifice, en nous prévenant que cette classification est tout à fait arbitraire et qu'il serait bien préférable de se baser sur la quantité et la qualité des matières sortant par l'orifice anormal. Cette classification recon-

naît d'abord deux grandes classes de fistules : les fistules à orifices de petite dimension (1 à 5 millimètres) ; les fistules à grands orifices (5 millimètres à 2 ou 3 centimètres et plus). Dans la première classe on observe : les fistules directes sans trajet s'ouvrant dans l'intestin, les fistules à trajet muqueux, et enfin les fitules à cavité suppurante intermédiaire ou pyostercorales. Dans la seconde classe, on observe : des grandes fistules ou anus sans infundibulum ni éperon, des anus sans infundibulum mais avec éperon peu prononcé, des anus à infundibulum, mais à éperon caché, des anus à grand éperon et avec deux orifices superficiels quelquefois éloignés l'un de l'autre, enfin des anus à orifice unique par suite de l'oblitération du bout inférieur.

L'orifice de la fistule présente, avons-nous dit, de grandes variations dans ses dimensions. Cependant, nous devons ajouter que le plus souvent il admet le petit doigt, comme c'est le cas dans notre observation personnelle. D'ailleurs la grandeur de l'orifice peut varier et de large au début devenir minuscule au bout de quelques jours.

Les matières qui s'échappent par cet orifice ne tardent pas à irriter la peau du voisinage, qui devient rouge, violacée, eczémateuse, se couvre d'excorations, de pustules et parfois même se sclérose. Si la fistule a pour origine une opération chirurgicale, on observe parfois une véritable hernie.

L'infundibulum, qui n'existe pas dans tous les cas, peut être constitué par un canal à parois tapissées

par une invagination de l'épiderme ou, au contraire, par le canal muqueux intestinal ; suivant que la fistule a une origine accidentelle ou artificielle. Cet infundibulum présente des formes variables. Tantôt large, évasé, il permet l'exploration de l'intestin et l'usage du kentrotome ; tantôt étroit, creusé en entonnoir, il est impossible de l'explorer.

D'ailleurs cette forme est loin d'être stable. Quelquefois la cicatrisation contribue à rétrécir son calibre, et sous l'influence de l'infection continue, des abcès se forment et de nouvelles fistules se font jour à l'extérieur.

Les deux bouts de l'intestin, qui par leur adossement forment l'éperon, appartiennent, dans la majorité des cas, à l'intestin grêle, et la faiblesse du malade devient d'autant plus grande que l'intestin perforé appartient à un segment plus haut situé. Notre malade, dont la fistule siégeait à environ soixante centimètres de la fin du duodénum, était très affaiblie. Cet affaiblissement est quelquefois même une indication à l'opération immédiate. Ces deux bouts d'intestin accolés et qui donnent lieu à l'écoulement de matières épaisses, semi-liquides, présentent des altérations de structure différentes. Le bout supérieur ordinairement épaissi est augmenté de volume et dilaté en ampoule. Cette hypertrophie serait due, pour Patel, à l'infiltration de diverses couches cellulaires sous-muqueuses. Ce serait donc une fonction de l'inflammation. Mais, s'il est épaissi, il est aussi plus friable et moins stable ; aussi ne

doit-on point faire de points de suture en cet endroit. Le bout inférieur qui ne fonctionne plus par suite de la présence de l'éperon et qui en plus, est étranglé par l'anneau crural, s'atrophie et se rétrécit.

Dans la majorité des cas, la perte de substance siège sur la convexité de l'anse intestinale. Elle s'étend environ sur une longueur de quatre à cinq centimètres. La séreuse péritonéale avoisinante est épaissie, infiltrée, et parfois même présente de petits abcès sous-séreux.

## TRAITEMENT

Après avoir dit quelques mots du traitement préventif des fistules stercorales, nous diviserons en trois classes, suivant en cela M. Delbet dans son article de la *Presse médicale* du 7 septembre 1904, les procédés opératoires dirigés contre ces fistules :

1° Une première classe opératoire comprend les procédés dans lesquels le chirurgien, après avoir détruit l'éperon, ferme la fistule après simple avivement de ses bords ou autoplastie plus ou moins complexe, mais avec l'intention bien arrêtée de ne pas ouvrir la cavité abdominale.

2° Une deuxième classe comprend les opérations dans lesquelles, après avoir ouvert le ventre au niveau ou au voisinage de la fistule, le chirurgien rétablit la continuité de l'intestin, soit par une entérorraphie latérale, soit par une entérectomie avec entérorraphie termino-terminale, termino-latérale, ou latéro-latérale.

3° Une troisième classe comprend les procédés dans lesquels le chirurgien ouvre l'abdomen loin de la fistule et rétablit la continuité de l'intestin par une

opération indirecte : anastomose avec ou sans résection, avec ou sans exclusion.

### *Traitement préventif.*

Le meilleur traitement préventif des fistules stercorales est, sans contredit, l'entérectomie suivie d'entérorrhaphie circulaire. Cette opération, qui présentait une certaine difficulté lorsqu'on n'avait comme moyen de réunion des deux bouts de l'intestin que les points de suture, est devenue une opération facile depuis l'apparition du bouton de Murphy. De plus, la durée de l'opération a beaucoup diminué ; ce qui permet de l'employer dans bien des cas où l'on ne pouvait le faire autrefois, l'état du patient ne permettant pas une opération de longue durée, comme l'était l'entérorrhraphie circulaire au moyen des sutures. Aussi, cette opération est-elle de plus en plus employée et dernièrement M. Fasano dans un article du *Il Policlinico* la préconise en citant, à l'appui de sa thèse, trois observations que nous rapportons à la fin de notre travail.

Malgré tout, il est des cas où l'entérectomie avec entérorraphie circulaire est impossible. Dans ces cas on peut, comme l'expose M. Saintine dans sa thèse, soit abandonner l'anse gangrenée à elle-même ; ce qui est dangereux, car on s'expose à la formation de fistules intarissables, de phlegmons graves, à des

cicatrisations irrégulières et même à une sténose du bout inférieur ; soit aboucher l'intestin à la peau, ce qui précisément fut fait chez notre malade. Cette méthode, en abrasant tout ce qui est en dehors de l'anneau de constriction et en fixant à la paroi les points de l'anse saine, s'oppose à la rétraction de l'intestin dans l'abdomen et à la péritonite consécutive. De plus, elle permet de désinfecter la région phlegmoneuse et gangrénée et s'oppose ainsi au danger de contamination péritonéale. Toutefois elle laisse subsister l'étranglement, expose aux sténoses qui rendent difficiles l'exploration de l'intestin, l'application des boutons et enfin s'oppose à la cure spontanée de la fistule.

On peut, enfin, et, si l'entérectomie n'est pas possible, ce sera le procédé de choix, faire un anus contre nature. Cette méthode permet en effet de faire plus tard une kentrotomie : opération qui ne nécessite pas l'ouverture du péritoine et par là-même, expose à moins de danger que tous les procédés intra-péritonéaux.

*Méthode extra-péritonéale.*

La fistule stercorale étant formée guérit rarement seule. On en a cependant observé certains cas et M. Saintine, dans sa thèse, en cite quelques exemples. Mais, dans la généralité des cas, il ne faut pas se fier à cette guérison spontanée et, sans même s'ar-

rêter au traitement médical, qui a pu être préconisé avant la découverte de l'asepsie, alors que tout malade opéré périssait presque infailliblement, on doit immédiatement songer au traitement chirurgical. Bien des méthodes ont été exposées et soutenues tour à tour, sans qu'on ait pu jusqu'ici s'arrêter à aucune, toutes présentant, en effet, des avantages et des inconvénients. Les plus simples et celles auxquelles on doit songer tout d'abord sont celles qui seront exposées dans ce paragraphe ; malheureusement, nous le verrons, elles ne sont pas toujours applicables.

La première chose à faire en présence d'une fistule stercorale est de s'assurer de la quantité de matières qui s'écoule par cet orifice et, si on voit qu'il s'en écoule peu et que la fistule a même une tendance, à la guérison spontanée, on doit aider à cette guérison au moyen des pointes de feu.

Quelquefois, au contraire, on voit que la fistule n'a aucune tendance à la guérison, bien qu'elle soit très bien constituée anatomiquement : c'est-à-dire qu'on peut reconnaître son bout supérieur, son bout inférieur et l'éperon qui empêche le cours régulier des matières. Dans ce cas on doit porter ses efforts à détruire cet éperon ; étant bien convaincu qu'une fois le cours des matières rétabli, la fistule se guérira presque seule. Pour le faire, le procédé de choix est, certes, celui employé pour la première fois par Dupuytren sous le nom d'entérotomie et remis en honneur par le professeur Le Dentu, dans son der-

nier ouvrage de clinique chirurgicale, sous le nom de kentrotomie.

Ce procédé consiste à saisir l'éperon entre les mors d'une pince spéciale, appelée kentrotome, à l'écraser entre les mors de cette pince qu'on laisse en place jusqu'à ce que l'éperon tombe sphacélé. Dans la majorité des cas, ce phénomène se produit dans le huitième jour. Quequefois cependant, le kentrotome tombe sans que l'éperon soit complètement détruit, sans que le cours des matières soit rétabli. Dans ces cas, on fait une deuxième application de kentrotome et il est rare qu'au bout de quinze jours on n'ait pas obtenu un meilleur résultat.

La lenteur du procédé, les douleurs abdominales qu'il provoque chez certains malades, les vomissements, les syncopes, les sueurs froides qui sont souvent l'effet de son application, l'avaient fait abandonner par beaucoup de chirurgiens. Mais le professeur Le Dentu, qui l'a appliqué dans plusieurs cas avec succès, a montré que les objections qu'on lui faisait n'étaient pas toutes justes et que l'on pouvait fort bien remédier à certains de ces inconvénients. Il a montré, entre autres choses, que la kentrotomie n'était pas beaucoup plus longue que la plupart des autres méthodes intra-péritonéales et que, en tous cas, le retard apporté à la guérison complète n'était rien auprès du danger que faisait toujours courir l'ouverture du péritoine. Il a prouvé aussi que souvent les injections de morphine permettaient au malade de supporter l'application du kentrotome.

Malgré tout, cette méthode n'est pas toujours applicable et elle ne l'est pas, en particulier, dans les cas comme le nôtre, où on ne peut pas explorer le bout inférieur ni reconnaître la présence de l'éperon. De plus, souvent elle ne suffit pas à amener la guérison complète et elle laisse persister après elle une petite fistulette par où s'écoule encore un liquide louche mais peu abondant, et qui demande à être fermée par une opération complémentaire.

Dans ces cas, on fait l'avivement simple suivi de suture, opération qui d'ailleurs suffit quelquefois à elle seule pour obtenir la cicatrisation d'une fistule, sans qu'il soit besoin pour cela de recourir à une kertrotomie antérieure.

L'avivement consiste à rompre les adhérences existant entre la peau et la muquense intestinale et à les suturer indépendamment l'une de l'autre. On comprendra que cette méthode, bonne comme opération complémentaire, ne l'est plus comme opération primitive ; car pour obtenir la guérison d'une fistule, il ne s'agit pas tant d'obstruer l'orifice de cette fistule que de rétablir le cours normal des matières : et comme, dans la majorité des cas, il existe un éperon qui s'oppose à la circulation normale, il faut d'abord détruire cet éperon qui n'est pas toujours visible.

*Méthode intra-péritonéale. — Incision au voisinage de la lésion.*

L'avivement simple étant reconnu impossible, on peut encore, comme l'a décrit le professeur Le Dentu au Congrès de Chirurgie de 1895, compléter la kentrotomie par une entérorraphie latérale.

Cette opération consiste, le péritoine étant ouvert, à suturer la perte de substance intestinale. Certains chirurgiens, comme Senn, en ont fait une opération primitive, estimant que la libération des adhérences de l'intestin suffit à faire disparaître l'éperon.

Quoi qu'il en soit, la technique de cette opération varie avec les opérateurs. Tous commencent par réduire le contenu intestinal et font l'antisepsie de l'intestin ; mais certains mènent une incision oblique à quelques millimètres de l'orifice, ouvrent la paroi abdominale, arrivent sur l'anse, détruisent les adhérences et font la suture ; d'autres mènent une incision verticale après avoir circonscrit la fistule par une incision ovalaire. Le professeur Le Dentu, après avoir introduit une gaze stérilisée dans la fistule, mène une incision verticale parallèle au bord externe du grand droit et l'arrête à quelques centimètres de l'orifice. Il entoure de mousseline aseptique les deux bouts de l'intestin jusqu'au ras de l'adhérence de l'intestin à la paroi abdominale et c'est seulement à ce moment qu'il continue son incision jusqu'au bord

supérieur de l'orifice fistulaire. Il libère alors l'intestin de ses adhérences et, après l'avoir étendu sur un lit de compresses aseptiques, il le suture par deux plans : un muco-muqueux et un séro-séreux après l'avoir au préalable bien nettoyé. Puis la paroi abdominale est refermée et il laisse dans l'ancien orifice de la fistule une mèche de gaze iodoformée comme drainage.

Ce mode opératoire met le péritoine à l'abri des souillures intestinales et permet de se rendre un compte exact des lésions et des adhérences des deux bouts de l'intestin. Il offre, de plus, l'avantage de permettre toute intervention autre que l'entérrorraphie latérale.

Cette méthode excellente, comme opération complémentaire de la kentrotomie, n'est possible que lorsque la perte de substance est peu étendue. Dans le cas contraire, on est obligé, comme nous l'avons été, d'avoir recours à l'entérectomie, suivie d'entérorraphie circulaire termino-terminale, termino-latérale ou latéro-latérale.

L'entérectomie avec entérorraphie consiste à réséquer l'anse intestinale fistulisée et à suturer les deux longs bouts de l'intestin.

Cette opération, qui est celle que nous avons pratiquée avec notre maître le docteur Ferrand, nous semble être la meilleure. Elle rétablit, en effet, le cours des matières, supprime la fistule qui est une cause d'affaiblissement pour les malades, et enfin, pratiquée à l'aide du bouton de Murphy, elle est de

très courte durée : condition essentielle pour réussir chez un malade atteint de fistule stercorale, dont l'état général laisse toujours à désirer.

Comme pour l'entérorraphie latérale la technique opératoire varie avec chaque chirurgien.

Billroth fait une double incision circulaire tout autour de la fistule et poursuit la dissection jusqu'à l'anse. Une fois son intestin libéré il le résèque.

Trendelenburg fait une incision parallèle au ligament de Poupart, mais à 5 ou 6 centimètres de la fistule afin d'opérer en tissu sain. La coprostase étant faite par la compression digitale, il sectionne l'intestin et fait l'entérorraphie circulaire. Quant aux deux bouts de l'intestin, il les invagine en les retournant en doigt de gant. Il détache alors les adhérences et résèque l'anse et la fistule.

Gangolphe, en 1896, a décrit un procédé qui ressemble à celui de Billroth. Il fait une incision ovalaire circonscrivant la fistule mais exécutée en tissu sain. A la partie supérieure, il fait une boutonnière péritonéale par laquelle il passe le doigt, contournant ainsi le pédicule formé par l'intestin adhérent à la paroi. Il se rend compte alors de l'étendue des adhérences et si l'entérectomie lui paraît possible il résèque l'intestin gangrené et une partie de la peau avoisinant la fistule.

Notre maître, imitant le professeur Le Dentu, après avoir introduit une gaze iodoformée dans la fistule, avoir soigneusement aseptisé le pourtour et recouvert le tout de compresses stériles, fit une incision verticale

parallèle au bout externe du grand droit qu'il arrêta à cinq centimètres de la fistule pour ne pas opérer en tissu infecté. Puis plaçant deux pinces sur l'intestin au-dessus de la fistule et deux au-dessous, il le sectionna entre les pinces au-dessus et au-dessous de la fistule et plaça un bouton de Murphy. Ensuite, il prolongea son incision de l'angle inférieur de la plaie jusqu'au ligament de Poupart, sectionna ce dernier, contourna la fistule et par une dissection attentive enleva rapidement l'anse fistulisée ainsi que la peau sus-jacente.

L'entérorraphie circulaire, que nous avons faite ici au moyen du bouton de Murphy, peut aussi se faire au moyen de sutures ; mais l'opération est alors beaucoup plus longue et plus minutieuse : ce qui a son importance chez des malades affaiblis. De plus l'adossement des séreuses ne s'obtient qu'au prix d'un rétrécissement, aussi doit-on abandonner cette méthode.

Le seul reproche vraiment sérieux qu'on puisse faire à cette opération est de se faire dans le voisinage des tissus infectés. C'est d'ailleurs celui que lui fait M. Delbet dans son article de la *Presse Médicale*, et c'est sur ce reproche qu'il se base pour condamner la méthode. L'éminent chirurgien nous permettra bien j'espère, de ne pas être de son avis, car à côté de cet inconvénient, auquel on peut d'ailleurs remédier en prenant tous les soins d'asepsie voulue, nous y voyons de si réels avantages que nous croyons que, dans des cas comme le nôtre, c'est la meilleure

opération qu'on puisse réaliser. Elle présente, en effet deux grandes qualités : sa facilité d'exécution et sa rapidité. Or, nous le répétons la rapidité est la condition essentielle pour réussir auprès d'un malade aussi affaibli que l'est en général celui qui est atteint de fistules stercorales.

On a encore dit que, pour que cette opération fût possible, il fallait que les deux bouts de l'intestin soient de calibre égal. Or nous avons trouvé deux bouts d'intestin de calibre inégal et malgré cela nous n'avons eu aucune difficulté à placer notre bouton.

Enfin on a donné comme conditions exigées pour l'entérectomie : des adhérences peu nombreuses se laissant libérer facilement et des parois intestinales pas trop altérées par la perte de substance. Nous ne croyons pas que ces conditions soient absolument nécessaires et, d'ailleurs, il est rare qu'on soit obligé de réséquer une grande longueur d'intestin.

*Méthode intra-péritonéale. — Incision à distance.*

Cette méthode appelée entéro-anastomose consiste à créer entre deux anses intestinales une communication anormale.

On en reconnaît trois variétés : l'entéro-anastomose simple, l'entéro-anastomose avec résection intestinale, l'entéro-anastomose avec exclusion.

L'entéro-anastomose simple, ou opération de Maïsonneuve, consiste à faire une laparotomie médiane et à établir une communication entre deux anses intestinales le plus près possible de l'anse fistulisée, mais sans s'occuper de cette dernière. Cette opéra-

tion est excellente en théorie puisqu'elle permet d'opérer toujours en tissu sain, sans risque d'infection, et, qu'en plus, elle peut être faite rapidement. En pratique elle devient moins bonne, car la fistule persiste et souvent les matières fécales, refluant du bout inférieur vers la fistule, continuent à sortir par l'orifice anormal et affaiblissent le malade.

L'entéro-anastomose avec exclusion est longuement décrite par le professeur Le Dentu dans son dernier ouvrage de clinique chirurgicale. On peut faire soit l'exclusion unilatérale, soit l'exclusion bilatérale. L'exclusion unilatérale consiste à sectionner l'intestin au-dessus de la fistule et à faire l'abouchement du bout supérieur avec le bout inférieur au delà de la fistule. L'exclusion bilatérale se pratique en faisant une section au-dessus et au-dessous de la fistule. On a ainsi quatre bouts d'intestin. Les deux longs bouts sont anastomosés entre eux. Quant aux deux autres on peut les traiter de cinq manières différentes : suturer les deux bouts à la peau, suturer un des bouts seul à la peau et laisser l'autre enfoui dans la cavité abdominale, enfouir les deux bouts dans la cavité abdominale et fixer à la peau la convexité de l'anse intestinale, enfin enfouir le tout dans la cavité abdominale en suturant les deux bouts en anneau. Le meilleur de tous est de suturer les deux bouts à la peau.

Ce procédé donne de meilleurs résultats que l'entéro-anastomose simple puisqu'en employant l'exclusion bilatérale, l'écoulement de matières fécales par l'orifice fistuleux est impossible à moins de compli-

cations. Malheureusement il arrive souvent que l'anse fistulisée contracte des adhérences avec une autre anse de l'intestin et que les parois s'amincissant finissent par s'ulcérer. On a ainsi une nouvelle communication entre le canal intestinal et la fistule. Et même en admettant l'imperméabilité du trajet fistuleux aux matières fécales, il n'en est pas moins vrai qu'il persiste un écoulement séreux, peu abondant peut-être, mais qui nécessite malgré tout une intervention ultérieure.

Pour obvier à ces inconvénients, on peut employer l'entéro-anostomose avec résection. Cette méthode consiste à anastomoser deux anses intestinales et à ensuite réséquer toute la partie gangrenée et fistulisée. L'immense avantage de ce procédé opératoire est le rétablissement de la continuité du tube digestif opéré en tissu sain et la suppression de toute trace de la fistule. Ce procédé serait certes idéal, si on n'avait à lui reprocher la longueur des temps opératoires qui serait difficilement supportée par un malade déjà affaibli. Aussi, lui préférons-nous l'entérectomie, avec entérorraphie circulaire par les boutons qui permettent d'arriver aux mêmes résultats en diminuant la durée de l'opération et donnant ainsi de plus grandes chances de guérison au patient. Et, comme nous l'avons déjà énoncé ci-dessus, on peut, en prenant des précautions minutieuses d'asepsie et d'antisepsie, obvier à l'inconvénient d'opérer au voisinage d'un tissu préalablement infecté, seule objection qui puisse être faite à cette méthode.

## BOUTON DE MURPHY

Le grand avantage de l'entérectomie avec entérorraphie circulaire termino-terminale réside dans la rapidité de son exécution. Or, cette qualité, il la doit à l'emploi du bouton de Murphy plus ou moins modifié.

Depuis 1891, époque à laquelle le chirurgien américain inventa son bouton anastomotique, on a, de plus en plus, abandonné l'anastomose entéro-intestinale par les sutures. Mais cela ne s'est pas fait tout seul et beaucoup de chirurgiens ont défendu et défendent encore l'anastomose par sutures, en faisant au bouton les objections suivantes :

Certains, et parmi eux M. Chaput lui reprochent de pouvoir provoquer de l'occlusion intestinale. Or, si on consulte les statistiques des chirurgiens qui l'emploient couramment, on verra que cet accident est rarement noté, et cela se comprend facilement : car on sait que l'élasticité, dont sont douées les tuniques intestinales, permet le passage de corps bien plus volumineux qu'un bouton de Murphy et nous voyons souvent des enfants qui ont avalé des pièces de monnaie, des noyaux de fruits ou d'autres corps

étrangers beaucoup plus volumineux, par rapport à l'intestin de l'enfant, que le bouton de Murphy, ne pas présenter de phénomènes d'occlusion. Et si on a pu dans de très rares cas signaler cet accident, cela tient à ce qu'il existait pathologiquement un point sténosique de l'intestin ou une malformation de la valvule iléo-cœcale.

On a dit encore que l'ouverture du bouton pouvait rester obstruée par des substances qui se trouveraient dans le tube digestif, et l'autopsie de divers cas a confirmé cette possibilité. C'est tantôt des pépins de raisin, tantôt un noyau de prune, tantôt un morceau de viande filamenteuse non digérée, tantôt des graines d'orange, tantôt enfin des masses fécales qui obstruent le bouton.

Nous pouvons, dans beaucoup de cas, éviter l'engorgement du bouton, accident qui est, du reste, heureusement très rare, en pratiquant avant l'opération un lavage intestinal, destiné à balayer tout ce qui se trouve dans l'intestin, et en tenant les patients à la diète liquide, pour empêcher un amas possible de matières fécales.

La possibilité d'une perforation, due à la nécrose et au détachement de l'escarre du tissu comprimé par le bouton, avant que se soit formée à l'extérieur une adhérence entre les séreuses, est une des plus grandes objections à l'emploi du bouton.

Il faut avant tout noter qu'une grande partie de ces perforations est due à un bouton mal construit, aux bords minces et aigus qui entaillent facilement

les tissus. Cependant avec des boutons bien construits, on peut observer la perforation de la paroi intestinale. Ces cas ont été relevés chez des sujets très affaiblis, en proie à une cachexie avancée et avec des tissus sur lesquels aurait échoué l'anastomose, infiltrés de néoplasme, extrêmement amincis ou privés d'activité vitale nécessaire. La perforation n'est donc pas, dans ces cas, imputable au bouton et se serait probablement aussi produite en employant la simple suture.

L'absence d'adhérence des séreuses se voit aussi quand leurs surfaces pressées entre les deux moitiés du bouton sont infectées. Il se forme temporairement des adhérences que l'exsudation désagrège rapidement. Mais ici comme, du reste, dans toutes plaies, l'asepsie suffit à éviter l'accident. D'ailleurs le danger de la perforation peut, en grande partie, s'éviter avec la suture séro-séreuse, dite de sûreté, soit parce que la suture maintient unies les parties anostomosées, soit aussi parce que, avec une aiguille, nous scarifions légèrement les surfaces séreuses et que nous obtenons ainsi plus facilement et rapidement l'exsudation plastico-adhésive. Une suture même continue et faite après l'application du bouton ne demande que peu de minutes et il est rare que les forces des patients ne permettent pas de prolonger d'autant l'opération. Ainsi l'emploi du bouton de Murphy même avec suture de sûreté permet au chirurgien de gagner un certain laps de temps, que l'on a évalué à quinze minutes.

On a dit que le bouton, en laissant à sa chute un anneau de discontinuité dans la nuqueuse, pouvait donner une cicatrice sténosante. Les observations expérimentales et les autopsies d'individus morts après une opération démontrent qu'un tel inconvénient ne s'est jamais vérifié et que la méthode de Murphy est aussi celle qui, plus que toutes les autres, met le malade à l'abri de toute sténose consécutive.

Enfin, on a constaté que souvent le bouton n'était pas éliminé, c'est d'ailleurs ce qui s'est produit dans notre cas personnel ainsi que chez un des malades de M. Fasano. Mais nous devons ajouter que dans ces deux cas les malades n'en ont jamais ressenti aucun inconvénient et ont parfaitement guéri. D'ailleurs, dans ces cas où l'élimination du bouton n'a pas été constatée, est-on bien sûr pour cela qu'elle n'a pas pu passer inaperçue grâce à l'inadvertance du malade ou des infirmiers.

A côté de ces inconvénients qui, nous le voyons, peuvent tous être évités, le bouton de Murphy présente de très réels avantages. Un des principaux est la rapidité de son application. Or la célérité est certainement un coefficient très important dans l'évaluation d'une méthode, spécialement dans les cas où l'on opère presque toujours des patients en très mauvais état général. Plus vite a lieu l'opération et moins longue sera la durée de l'anesthésie. Plus simple sera la technique opératoire et moins dureront les manipulations sur l'intestin, son exposition à l'air et, par

conséquent, le danger d'infection. Etant donnée la rapidité avec laquelle s'exécute l'opération, on n'a pas toujours besoin de recourir à l'anesthésie générale, la simple anesthésie locale étant suffisante pour les sujets plus débiles ou ceux pour lesquels est contre-indiquée l'administration du chloroforme. Ainsi l'emploi du bouton de Murphy a permis d'étendre les limites de l'opérabilité aux malades les plus débilités.

Tandis que la suture réclame pour son exécution une expérience, une habileté peu communes et des assistants habiles, qu'elle doit être exacte par rapport aux bords viscéraux et convenablement tendue pour éviter la nécrose des cicatrices, l'application d'un bouton de Murphy ne présente pas de difficultés techniques spéciales.

Avec lui nous serons aussi assurés contre le terrible danger auquel on peut s'exposer en employant la suture. C'est-à-dire qu'en raison de la multiplicité des points requis, quelqu'un d'entre eux peut pénétrer dans l'intestin au lieu de se limiter à la paroi. A travers les ouvertures pratiquées par eux, une infection peut alors se frayer un chemin et alors éclatera une péritonite ou, pour le moins, il se produira une infection localisée des séreuses attaquées par la suture, condition qui s'opposera à la marche de la cicatrisation des séreuses mêmes.

Souvent les sutures sont faites sur des tissus sains en apparence, mais altérés histologiquement. L'adhésion est alors compromise parce que les fils peuvent

couper les tissus distendus par la pression endo-intestinale augmentée par le resserrement produit par le plan de suture. On a alors la perforation.

La sténose de l'orifice d'anastomose qu'il arrive d'observer à la suite de l'application de la suture, est rendue moins fréquente avec l'usage du bouton. Avec les méthodes de suture, l'adossement des séreuses ne peut-être obtenu qu'à la condition de replier les bords de l'intestin à l'intérieur, déterminant ainsi un bourrelet interne qui rétrécit le calibre de l'intestin, tandis qu'avec la méthode de Murphy, après avoir obtenu la soudure des séreuses attaquées, le bourrelet interne arrive à être détruit et, avec lui, est supprimé le danger d'un retrécissement. Avec la suture, le progrès de la cicatrisation se fait dans les bords même adossés ; avec le bouton il se fait à la limite de ceux-ci au dèpens des séreuses infléchies, mais non comprimées par le bouton.

L'apparition d'une sténose cicatricielle dans les anastomoses pratiquées avec la suture peut aussi tenir à des faits inflammatoires préalables des tuniques viscérales. Quand la couche la plus interne n'est pas exactement suturée, les tissus avoisinants peuvent être infectés par le contenu intestinal, et il peut se produire de petits abcès dans les couches de l'intestin. Un tel processus inflammatoire peut causer des rétractions dangereuses le long de la ligne de soudure.

Mais il y a plus. Plus est parfaite la juxtaposition des diverses couches histologiques, telle qu'on l'ob-

tient avec le bouton, plus complète sera la régénération des tissus le long de la ligne d'union et moindre l'interposition du tissu fibreux. On évitera ainsi le danger d'un resserrement cicatriciel ultérieur. Au contraire, plus est étendue la surface d'union, comme il advient avec la suture, plus abondante sera la production du tissu fibreux et, par conséquent, plus grande la sténose.

Aux conditions nécessaires pour qu'il se produise une plus parfaite coaptation des séreuses, répond donc mieux le bouton que la suture, le premier maintenant mieux que la seconde en un contact suffisamment durable et régulier les surfaces soumises à une pression uniforme.

Le bouton présente enfin sur les méthodes de suture l'avantage d'assurer dès le début la descente des aliments sans danger de filtrations, offrant un canal rigide et de facile traversée au passage des matières, de sorte qu'il permet de nourrir les patients aussitôt après l'opération. Comme il s'agit de malades souvent affaiblis, cet avantage n'est certes pas à dédaigner car, si l'inanition s'ajoute à la cachexie, on s'expose à bien des insuccès.

Ce sont toutes ces raisons qui nous font rejeter l'entérorraphie par les sutures pour n'employer que l'entérorraphie par les boutons.

# OBSERVATIONS

## OBSERVATION I (Personnelle).

Mlle E. S..., âgée de 35 ans, portait depuis trois ans une hernie crurale à droite qui s'étrangla le 18 juin 1904. Le médecin qui fut appelé, quarante-huit heures plus tard, opéra aussitôt et, trouvant un commencement de sphacèle, fixa l'intestin à la peau. Une fistule stercorale ne tarda pas à s'établir et la malade perdant rapidement ses forces fut amenée le 1er août 1904 à l'hôpital Saint-Yves de Rennes pour y être opérée.

L'amaigrissement considérable de la malade, sa faiblesse extrême, six semaines seulement après le début des accidents, l'absence d'odeur fécaloïde des matières liquides qui s'écoulent constamment par la fistule semble bien indiquer que l'anus est en rapport avec un point haut situé de l'intestin grêle.

La fistule limitée en haut par le pli de l'aine laisse passer le petit doigt qui peut explorer le bout supérieur mais ne réussit point à trouver le bout inférieur et constate par conséquent l'absence d'éperon.

Autour de la fistule la peau est rouge et ulcérée par les matières liquides. La malade n'a rendu ni gaz ni matières par

les voies naturelles depuis l'opération. La malade est immédiatement soumise à un régime sévère et prend chaque jour du benzonaphtol, du phosphate de chaux et un peu d'opium. Le pourtour de la fistule est soigneusement lavé plusieurs fois par jour à l'eau bouillie et recouvert de poudre de bismuth.

L'état de la malade réclame une intervention immédiate et rapide. Il ne semble pas qu'on puisse recourir à une autre méthode que l'intra-péritonéale.

L'opération est pratiquée le 5 août 1904. Une gaze iodoformée est introduite dans la fistule, le pourtour est soigneusement aseptisé et le tout est recouvert de compresses stérilisées.

On fait à la manière du professeur Le Dentu une incision verticale parallèle au bord externe du grand droit et on arrête celle-ci à 5 centimètres de la fistule. On ne peut descendre plus bas dans la crainte d'opérer en tissus infectés.

L'abdomen ouvert on constate que la fistule siège très haut, à environ 60 centimètres de la fin du duodénum. Le bout supérieur a son volume normal, mais l'inférieur revenu sur lui-même ne paraît pas avoir plus de 1 centimètre de diamètre.

Convaincu qu'une opération longue serait désastreuse pour la malade très affaiblie, notre maître, le Dr Ferrand place deux pinces sur l'intestin au-dessus et deux pinces au-dessous de la fistule et après toutes les précautions d'usage sectionne entre les pinces au-dessus et au-dessous de la fistule et place un bouton de Murphy.

Contrairement à ce qu'on aurait pu croire à cause de la disproportion qui semblait exister entre le diamètre du bout inférieur et le bouton de Murphy, celui-ci est placé avec la plus grande facilité. Puis l'incision est prolongée de l'angle inférieur de la

plaie jusqu'au ligament de Poupart ; celui-ci étant sectionné l'incision contourne la fistule et une dissection attentive permet d'enlever rapidement l'anse fistulisée avec la peau située au pourtour de la fistule, sans intéresser la veine fémorale.

La réunion est faite par des points séparés avec le crin de Florence fort, intéressant toute l'épaisseur de la paroi abdominale. Le ligament de Poupart est suturé de la même façon avec la peau. Au-dessous de lui, on comprend dans la suture l'aponévrose et un peu du pectiné en laissant à l'angle inférieur, sous la peau, un très petit drain de caoutchouc.

Les suites de l'opération furent des plus simple. Le 5 août, soir de l'opération, température 37°8. Pouls 90. Respiration 20. Pas de vomissements.

6 août soir. — Température 37°. Pouls 82. Respiration 18.

Après trente-six heures, émission de gaz par l'anus. A partir du troisième jour la température axillaire ne dépasse pas 36°8. Une selle se produisit spontanément le quatrième jour. A partir de ce moment la malade commence à prendre du lait coupé et l'alimentation se fait d'une façon ordinaire à partir du douzième jour. Les crins de Florence sont tirés le douzième jour et la réunion est complète partout.

La malade quitte l'hôpital le vingt-cinquième jour après l'opération, se trouvant fort bien, ne souffrant nullement et s'alimentant parfaitement.

Nous apprenons deux mois après qu'elle a quitté la France pour aller en Amérique, ayant repris auprès des malades ses fonctions de petite sœur des pauvres. Elle se portait parfaitement, mais n'a pu nous renseigner sur ce qu'était devenu le bouton de Murphy. Nous lui avions cependant recommandé

d'examiner ses selles avec le plus grand soin, mais elle avoue avoir négligé de le faire.

Au commencement de mai dernier nous avons eu à nouveau de ses nouvelles.

Elle se porte à merveille, remplit sans fatigue ses fonctions de garde-malade et n'a jamais de douleur de ventre.

## OBSERVATION II

(M. Patel. — *Lyon médical*, 5 mai 1901).

*Anus contre nature consécutif à une hernie crurale gauche étranglée ; entéro-anastomose avec bouton anastomotique.*

Il s'agit d'une femme de 61 ans, porteur d'une hernie crurale gauche depuis dix ans. La malade portait un bandage et sa hernie ne la gênait pas.

Le 15 janvier 1901 se produisirent des phénomènes d'étranglement herniaire : pendant quatre jours il y eut des vomissements bilieux, absence de selles et de gaz, météorisme. La malade fut transportée à l'hôpital d'Yssingeaux ; son état était si précaire qu'on ne put faire d'entérectomie ; on dut se contenter d'inciser le plegmon pyostercoral. L'opération sauva la malade ; deux jours après, elle mangeait et son état s'améliora très vite. L'anus contre nature ainsi établi livra bientôt passage à toutes les matières. Il y a un mois que cet état persiste. Il n'y a pas d'amaigrissement bien prononcé.

Au niveau de l'anus contre nature, on distingua deux orifices séparés par un éperon qui fait une saillie assez marquée ; l'orifice supérieur est le plus large, à son niveau la muqueuse

fait un peu saillie au dehors. Cet anus contre nature est incontinent et livre passage à des matières jaunâtres, demi-liquides. Les aliments liquides passent par l'orifice peu après leur ingestion. Erythème autour de la plaie.

L'état général de la malade étant bon, l'anus contre nature ne présentant aucune tendance à une oblitération spontanée, une intervention est pratiquée.

Elle est faite par M. Delore, le 26 février 1901. Une incision elliptique circonscrit l'orifice anal ; on entre d'emblée dans le péritoine ; les deux segments de l'intestin accolés en canons de fusil sont reconnus et libérés des adhérences qui les entourent ; le segment supérieur est dilaté, épaissi ; le segment inférieur rétréci et contracté. Le champ opératoire est circonscrit par les compresses de gaze et les deux anses instestinales sont sectionnées à 5 centimètres environ de l'orifice extérieur. Une des moitiés du bouton de Villard est facilement placée à l'extrémité du bout supérieur ; l'autre moitié est introduite difficilement dans le bout inférieur. Les tuniques intestinales doivent être étirées fortement pour permettre l'introduction. L'anastomose est ainsi pratiquée. Ligature du mésentère en chaîne. Ablation de la portion d'intestin mesurant environ 10 centimètres. Fermeture du péritoine. Pansement à plat.

Les suites de l'opération furent des plus simples : à aucun moment il n'y eut de réaction péritonéale. Le bouton fut rendu dix-sept jours après l'opération.

Cette observation présente quelques particularités :

1° L'ouverture d'emblée du péritoine semble être la meilleure méthode pour opérer sûrement et intervenir facilement sur l'intestin.

2° L'anastomose avec le bouton est ici préférable à toutes les

autres sutures ; un temps considérable est épargné, et comme le segment inférieur de l'intestin peut être dans ce cas considéré comme libre, ce corps étranger est sans danger au moment de sa progression ; le bout inférieur de l'intestin quoique très rétréci se dilate sous l'influence du rétablissement du cours des matières.

3° En raison de la difficulté qu'il y a eu pour introduire dans un intestin rétréci le bouton anastomotique Murphy–Villard, on aurait pu employer avec avantage le bouton de Jaboulay, dont l'introduction aurait été plus facile.

## OBSERVATION III

(Butler E.-A.. — *Med. a Surg. monit. Indianopolis*, 1902).

*Hernie crurale compliquée d'adhérences. — Etranglement. — Nécrose et perforation. — Entéro–anastomose et guérison.*

M. B..., boulanger, âgé de 56 ans, souffrant de douleurs plus ou moins inflammatoires et se reproduisant en crises nombreuses et aiguës. Ces douleurs circonscrivent le sac herniaire qui fait saillie par l'ouverture de la saphène droite. Par suite d'une erreur de diagnostic, on ne fit aucune tentative de réduction de la hernie avant l'arrivée du malade à New-Castle. La hernie date d'environ trois ans.

Le malade fut pris de sa dernière crise aiguë le 19 février 1902. Il quitta son travail et prit le lit, mais il ne fit pas appeler de médecin. Le jour où il fit venir le Dr Gronendicke, celui–ci jugea son état si grave qu'il fit venir le Dr Ferris en consultation. A la suite de cette consultation, ces deux médecins me firent venir dans l'après–midi du 21.

Les symptômes observés à ce moment sont les suivants :

Température 102° Fahrenheit. Pouls 120. Respiration superficielle et accélérée, teinte extrêmement livide, physionomie anxieuse, langue chargée, sèche et crevassée. Vomissements fécaloïdes persistants; extrémités froides ; tympanisme et tension extrême de l'abdomen ; tumeur herniaire tendue, sensible et fixe.

Nous décidons l'opération immédiate et amenons le malade à se laisser opérer vingt-cinq minutes après notre décision.

Anesthésie par le Dr Gronendicke, assistant ; Dr Ferris.

J'incise la peau au-dessus du sac et le trouve complètement adhérent aux parties voisines et absolument noir. En décortiquant le tissu nécrosé, nous trouvons l'intestin adhérent au sac et exsangue. En libérant l'étranglement, nous voyons que les adhérences s'étendent au delà de la ligne de nécrose. Après l'ablation de tout le tissu nécrosé, on trouve une anse intestinale environnée d'adhérences péritonéales mais offrant une mauvaise teinte. Comme le chloroforme déprimait beaucoup le malade et comme nous n'avons pas d'éther sous la main, nous avons fermé la plaie en partie après avoir placé un drain et nous attendons les résultats. Le malade se remit et reprit des forces.

Les couleurs devinrent meilleures, les gaz et les matières passèrent par le rectum. Les vomissements persistèrent pendant vingt-quatre heures et cessèrent.

Au bout de quarante-huit heures, alimentation liquide.

La langue se nettoie et tous les symptômes observés donnaient espoir lorsque, à partir du septième jour, le tympanisme commença à réapparaître avec apparition de péristaltisme et ténesme. Perforation de l'intestin qui s'était aminci et passage des matières fécales par un orifice fistuleux. Les symptô-

mes généraux laissant croire à un pronostic fâcheux persistèrent seulement deux ou trois jours. Malgré l'évacuation malpropre des matières l'état du malade devint meilleur et, le 14 mars, nous jugeons que ses forces sont suffisamment revenues pour nous permettre de faire l'entéro-anastomose.

Après avoir fait venir Miss. G.-A. P..., infirmière diplômée d'Indianopolis, pour préparer le malade et disposer la salle d'opération dans les meilleures conditions possibles, nous commençons la deuxième intervention.

Anesthésie par le Dr Gronendicke qui cette fois emploie l'éther.

Assistants : Dr Ferris..., etc.

Je commence l'intervention en faisant une irrigation de la fistule stercorale avec une solution saline chaude, suivie d'un curettage complet du trajet fistuleux avec la curette de Wolkmann. Le trajet est ensuite fermé et tamponné à la gaze stérilisée.

L'abdomen fut ensuite entièrement lavé et c'est alors que l'on fit un nouveau champ opératoire. Partant à un pouce ou un pouce et demi de la crête iliaque antéro-supérieure, l'incision est menée parallèlement au ligament de Poupart, à un pouce environ au-dessus et sur une longueur de quatre pouces. Par cette ouverture la main est passée pour rompre les adhérences qui restent encore ; on saisit l'intestin à l'endroit de sa perforation, on l'amène dans l'incision abdominale et on en fait sortir une portion suffisante pour rendre l'opération favorable.

La partie perforée de l'intestin est prise et serrée hermétiquement dans une compresse de gaze stérilisée par un assistant, puis ligature de l'intestin à trois pouces environ de chaque côté

de la perforation ainsi que du mésentère. Résection de quatre pouces et demi environ d'intestin plus ou moin sain avec résection en V du mésentère. Anostomose bout à bout avec le bouton de Murphy.

Une suture continue au catgut fin fut passée autour de la ligne de réunion pour renforcer la suture ; suture du mésentère de la même façon.

Le trajet fistuleux resta ouvert pour permettre le drainage.

Iodoforme et gaze iodoformée comme pansement.

Après l'anesthésie la température fut de 99°5 Fahrenheit et le pouls à 110. Ce furent les chiffres les plus élevés auxquels arriva le malade après la deuxième opération.

Les progrès furent rapides; nous fûmes retardés dans la guérison par la formation d'un abcès à une suture de la plaie supérieure. La plaie inférieure guérit parfaitement. Le bouton de Murphy fut évacué par le rectum au bout de vingt-six jours. La guérison fut complète et le 26 mai le malade reprenait ses occupations au bout de quatre-vingt-quinze jours.

## OBSERVATION IV

(M. Fasano. — *Il Policlinico*, juillet 1905).

P... G..., 57 ans, entre à l'hôpital le 5 décembre 1900.

*Historique*. — Aucun antécédent ni personnel ni familial. N'a jamais eu de maladie importante.

Le malade raconte qu'à l'âge de 24 ans, à la suite d'un effort, il a vu apparaître une tumeur dans la région inguinale droite, tumeur qui était réductible et qui ne descendait pas lorsqu'elle était comprimée.

Le soir du 2 décembre, en soulevant une traverse il ressentit une vive douleur dans la région de la tumeur, douleur qui fut suivie de vomissements et d'une grande douleur abdominale. Il fut pris à la suite d'une abondante diarrhée.

*Examen objectif.* — C'est un homme de moyenne taille, de constitution régulière ; la masse musculaire est bien développée, le panicule adipeux ordinaire ; la coloration du visage et et des muqueuses a une tendance visible à la cyanose.

L'examen des organes thoraciques ne révèle rien. L'inspection de l'abdomen nous le montre distendu, tuméfié. A la percussion on a partout du tympanisme. La palpation très douloureuse rend impossible l'examen des organes splanchniques.

Dans la région crurale droite on note une tumeur de couleur rose violacée, douloureuse à la palpation et irréductible.

*Diagnostic.* — Hernie crurale droite étranglée.

*Opération.* — Etant donnée la gravité de l'état du malade on se décide pour une opération d'urgence qui est faite le soir même de son entrée.

Incision oblique sur la partie la plus proéminente de la tumeur. En avançant on tombe sur une anse d'intestin complètement sphacélé et gangrené, répandant une odeur fécaloïde très prononcée. Préservant alors la cavité péritonéale avec de la gaze pour éviter l'entrée de matières fécaloïdes, on résèque la portion d'intestin nécrosé sur une longueur d'environ 10 centimètres et on pratique l'anastomose termino-terminale au moyen du bouton de Murphy.

*Suites opératoires.* — Normales, guérison de la plaie opératoire par première intention. Le soir du 11 novembre le bouton est éliminé. Le 15 le malade sort de l'hôpital complètement rétabli.

## OBSERVATION V (*Idem*).

P. M..., 32 ans, entre à l'hôpital le 24 octobre 1900.

*Histoire.* — Réglée à l'âge de 16 ans, mariée à 21 ans. Règles normales. Ne se souvient pas avoir eu aucune maladie antérieure. Elle raconte que dans la journée est apparue une tumeur dans la région crurale droite, qu'elle ne l'avait pas aperçue auparavant et qu'elle ne peut la rattacher à aucune cause. Seulement peu de temps après la malade ressent une douleur dans le ventre, accompagnée de vomissements biliaires. Elle fait alors venir un médecin qui la fait entrer l'hôpital.

*Examen objectif.* — Constitution ordinaire, masse musculaire bien développée, abondant panicule adipeux. La coloration de la peau et des muqueuses est légèrement pâle.

L'examen des organes thoraciques ne donne aucun résultat.

L'abdomen distendu, douloureux à la palpation, donne un son tympanique à la percussion. Dans la région crurale on remarque une tumeur du volume d'une petite mandarine, douloureuse à la palpation, irréductible.

*Diagnostic.* — Hernie crurale droite étranglée.

*Opération.* — Incision oblique sur la tumeur.

A l'ouverture du sac herniaire, il s'écoule un liquide trouble. On libère l'anse étranglée. A l'endroit correspondant à la compression de l'anneau on remarque un cercle de nécrose; aussi fait-on une entéro-anastomose avec le bouton de Murphy qu'on renforce par une suture de soutien. L'intestin étant replacé dans la cavité péritonéale, on procède à la suture de la paroi.

*Suites opératoires.* — Quelques vomissements dans les premières vingt-quatre heures. Ensuite tout marche régulièrement. Guérison. La malade sort de l'hôpital le 18 décembre sans qu'on ait pu assister à l'élimination du bouton.

La malade revue il y quelques mois ne ressent aucune douleur mais n'a jamais revu le bouton.

## OBSERVATION VI (Idem).

P. M..., 67 ans, entre à l'hôpital le 28 décembre 1904.

*Histoire.* — Réglée à l'âge de 14 ans, mariée à l'âge de 24 ans, devient veuve à l'âge de 54 ans. A l'âge de 27 ans elle fait une maladie qu'elle ne peut préciser.

Tout à coup elle fut prise il y a quelques jours de douleur de ventre et de vomissements auxquels elle n'attache pas d'abord beaucoup d'importance ; mais, ces douleurs persistant, elle se décide à consulter un médecin qui fait le diagnostic de hernie étranglée et qui après avoir vainement essayé le taxis, la fait entrer à l'hôpital.

*Examen objectif.* — C'est une femme amaigrie, ayant un panicule adipeux peu abondant et dont la coloration de peau et des muqueuses est pâle.

Rien aux organes thoraciques.

L'abdomen est globuleux, météorisé. A travers la paroi abdominale on distingue les contours de l'anse intestinale qui est animée de mouvements énergiques de péristaltisme, accompagnés de violentes crises douloureuses. A la palpation défense musculaire et douleur à la pression, principalement à droite,

météorisme exagéré. Par la palpation on provoque des contractions intestinales énergiques accompagnées de fortes douleurs.

Tympanisme à la percussion. Dans la région crurale droite nous avons une tumeur du volume d'un œuf de poule, douloureuse à la palpation, irréductible. La peau de cette région est rosée.

*Diagnostic.* — Hernie crurale droite étranglée.

*Opération.* — Incision sur la tumeur. A l'ouverture du sac herniaire il s'écoule un liquide brun. L'intestin étranglé présente une couleur noir brun. On commence par inciser l'anneau d'étranglement. Le plus difficile est de libérer l'intestin de ses adhérences à la paroi. Finalement, les adhérences étant vaincues, on possède une anse complètement sphacélée, dans un état de gangrène très avancée d'où il s'écoule en abondance un liquide fécaloïde qui se répand sur le champ opératoire et dans le péritoine.

On résèque la portion gangrenée et on pratique rapidement l'entéro-anastomose avec le bouton de Murphy puis on procède à la toilette du péritoine et on change complètement le champ opératoire.

On suture incomplètement, laissant un drain dans la cavité péritonéale à la partie déclive de la plaie.

*Suites opératoires.* — Mort trente-six heures après l'opération. Recherches anatomo-pathologiques. Péritonite stercorale. Réunion parfaite de l'anastomose terminale.

## CONCLUSIONS

I° Il est fréquent, dans l'anus contre nature consécutif aux hernies crurales, de ne pouvoir appliquer le kentrotome. Cette méthode convient aux anus contre nature correctement constitués. Dans les cas où elle ne réussit pas, on aura recours à la méthode intra-péritonéale.

II° L'entérorraphie latérale ne doit être appliquée que si la perforation intestinale est petite, ce qui n'est pas l'ordinaire.

III° L'entéro-anastomose avec résection de l'anse fistulisée pourra être tentée, lorsque l'état général du malade permettra une opération de longue durée.

IV° Dans le cas contraire, lorsqu'on opérera des malades affaiblis, comme c'est souvent le cas, on aura recours à l'entérectomie avec entérorraphie circulaire par les boutons, abandonnant complètement l'entérorraphie circulaire par suture.

---

Vu : le Président de la thèse,
LE DENTU

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

# BIBLIOGRAPHIE


Abetti (M.). — Contributo critico sperimentale all'uso del bottone del Murphy nelle anastomosi gastro-intestinale ed entero intestinali (Clinica moderna, 1 et 14 décembre 1904).

Bœckel (J.). — Entérorraphie pour anus contre nature consécutif à une hernie étranglée et gangrenée (Bulletin de la Société de chirurgie, t. XVI, 1890, page 330).

Butler. — Medical a Surger. Monit. Indianopolis, 1902, V.

Chaput. — Traitement de l'anus contre nature et des fistules stercorales (Bulletin de la Société de chirurgie, 1894).

Delair. — Thèse de doctorat. Paris, 1882.

Delbet (Paul). — Bulletin de la Société anatomique, 1901. Presse Médicale, 7 septembre 1904.

Delore et Patel. — De l'exclusion unilatérale dans les fistules rebelles de l'intestin (Revue de Chirurgie, 1901, t. XXIII, p. 305).

Dunn. — Intestinal resection, Report of 16 cases (Journ. of the Americ. Med. Assoc., 1903, 30 mai et Centralbl. of Chir., 1903, p. 879.

Drucbert. — Thèse de doctorat, Lille, 1902.

Fasano (M.). — Contributo all'uso del bottone di Murphy come mezzo di sintesi nelle anastomosi gastro ed entero-intestinali (Policlinico, 30 juillet 1905).

Géraud. — Thèse de doctorat. Paris, 1902.

Gould (A.-H.). — Improved technic for end to end intestinal anastomosis (Boston med. and Surg. Journ., 12 janvier 1905).

Guinard. — Exclusion de l'intestin. Traité de chirurgie clinique et opératoire de Le Dentu et Pierre Delbet, t. VIII, p. 557.

Guyot. — Thèse de doctorat. Paris, 1884.

Hartmann. — Rapport sur l'exclusion de l'intestin. Congrès de chirurgie, 1903.

Hartmann et Gosset. — In Traité de chirurgie de Duplay et Reclus.

Heydeureich. — L'exclusion de l'intestin (Semaine médicale, 10 février 1897).

Horsley (J.-S.). — A method of uniting intestines of very small or of unequal caliber (Amer. Medicine, 29 avril 1905).

Jeannel. — Des fistules pyo-stercorales. Cliniques de la faculté de Toulouse, 1896, II.

— Chirurgie de l'intestin.

Jeannin. — Thèse, Lyon, 1894.

Jaboulay. — Comment on peut traiter les perforations et les gangrènes herniaires. Province médicale. Lyon, 1895, IX.

Lance. — Thèse de doctorat, Paris, 1903.

Le Dentu. — Du traitement des fistules stercorales et de l'anus contre nature. Congrès français de Chirurgie. p. 227.

— Clinique chirurgicale, p. 428.

Monod et Vanverts. — Traité de technique opératoire, t. II,

Moynihan (B.-G.-A). — On exclusion of the intestine (Lancet, 8 octobre 1904).

Ollier. — Thèse, Montpellier, 1896.

Pantaloni. — Chirurgie du gros intestin, deux cas d'anus contre nature et deux cas de cancer traités par la résection et suivis de guérison (Arch. provinc. de chir., mars 1905),

Patel. — Lyon médical, 5 mai 1901.

Peterson (E.-W.). — Acute intussusception in an infant ; resection of gangrenous intussusceptun. Murphy button anastomosis, recovery (Med Record, 4 mars 1905),

Pousson. — Société de Chirurgie, 1903.

Regad. — Thèse, Lyon, 1895.

Renou. — Bulletin de la Société Médicale d'Angers, 1889.

Schwartz. — Presse Médicale, 1899.

Saintine. — Thèse de doctorat, Paris, 1903.

Terrier et Gosset. — De l'exclusion de l'intestin. Revue de chirurgie, 1900, t. XXI, p. 129.

Weir (R.-F.). — The defects of the Murphy button, with suggestions of improvements in the operation of gastro-enterostomy (Jour. of the Amer. Med. Assoc., 17 septembre 1904).

Wiggin (F.-H.). — On some pratical points in abdominal surgery with special reference to a simple technic for appendicectomy and intestinal anastomosis (Lancet, 19 novembre 1904).

Imp. de la Faculté de Médecine, H. JOUVE, 15, rue Racine, Paris.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906

# THÈSE

N°

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le 5 Juillet 1906, à 1 heure*

# SOMMEIL ÉLECTRIQUE

**(Inhibition des Mouvements volontaires et de la Sensibilité)**

PAR DES

**Courants Électriques de basse tension**

et à

**Interruptions modérément fréquentes**

## ÉPILEPSIE ÉLECTRIQUE ET ÉLECTROCUTION

(Travail des laboratoires de Physique et de Physiologie de l'École de Médecine de Nantes)

par

LOUISE G. RABINOVITCH

*Président :* M. RAYMOND, *professeur;*

*Juges :* MM. DIEULAFOY, CHANTEMESSE, *professeurs*

JEANSELME, *agrégé.*

NANTES - A. DUGAS & Cie, IMPRIMEURS-ÉDITEURS - NANTES

5, QUAI CASSARD, 5

1906

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

| | |
|---|---|
| **Doyen** | M. DEBOVE. |
| **Professeurs** | MM. |
| Anatomie | POIRIER. |
| Physiologie | Ch. RICHET. |
| Physique médicale | GARIEL. |
| Chimie organique et chimie générale | GAUTIER. |
| Histoire naturelle médicale | BLANCHARD. |
| Pathologie et thérapeutique générales | BOUCHARD. |
| Pathologie médicale | HUTINEL. BRISSAUD. |
| Pathologie chirurgicale | LANNELONGUE. |
| Anatomie pathologique | CORNIL. |
| Histologie | MATHIAS-DUVAL. |
| Opérations et appareils | SEGOND. |
| Pharmacologie et matière médicale | POUCHET. |
| Thérapeutique | GILBERT. |
| Hygiène | CHANTEMESSE. |
| Médecine légale | BROUARDEL. |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | DEJERINE. |
| Pathologie expérimentale et comparée | ROGER. |
| Clinique médicale | HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY. |
| Maladies des enfants | GRANCHER. |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale | JOFFROY. |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | GAUCHER. |
| Clinique des maladies du système nerveux | RAYMOND. |
| Clinique chirurgicale | LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS. |
| Clinique ophtalmologique | DE LAPERSONNE. |
| Clinique des maladies des voies urinaires | GUYON. |
| Clinique d'accouchements | BUDIN. PINARD. |
| Clinique gynécologique | POZZI. |
| Clinique chirurgicale infantile | KIRMISSON. |
| Clinique thérapeutique | ROBIN. |

## Agrégés en exercice

| MM. | MM. | MM. | MM. |
|---|---|---|---|
| AUVRAY. | DESGREZ. | LAUNOIS. | POTOCKI. |
| BALTHAZARD. | DUPRÉ. | LEGRY. | PROUST. |
| BRANCA. | DUVAL. | LEGUEU. | RENON. |
| BEZANÇON. | FAURE. | LEPAGE. | RICHAUD. |
| BRINDEAU. | GOSSET. | MACAIGNE. | M. RIEFFEL, chef des Travaux anatomiques. |
| BROCA (André). | GOUGET. | MAILLARD. | TEISSIER. |
| CARNOT. | GUIART. | MARION. | THIROLOIX. |
| CLAUDE. | JEANSELME. | MAUCLAIRE. | VAQUEZ. |
| CUNÉO. | LABBÉ. | MERY. | WALLICH. |
| DEMELIN. | LANGLOIS. | MORESTIN. | |

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON FRÈRE

A MON EXCELLENT MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR V. MAGNAN

MÉDECIN EN CHEF DE L'ASILE DE SAINTE-ANNE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

**qui a tant enrichi l'œuvre psychiatrique de notre siècle**

*Comme un faible témoignage d'admiration et de profonde reconnaissance pour toutes les marques de bienveillance qu'il nous a toujours prodiguées.*

A MONSIEUR STÉPHANE LEDUC

PROFESSEUR DE PHYSIQUE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

ET

A MONSIEUR ALFRED ROUXEAU

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE

A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

**Qui nous ont inspiré ce travail et qui nous ont guidée avec une inlassable amabilité dans nos recherches expérimentales**

*Hommage de sincère gratitude.*

A MONSIEUR HENRI LE MEIGNEN

MÉDECIN SUPPLÉANT DES HOPITAUX DE NANTES

CHEF DES TRAVAUX DE PHYSIOLOGIE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

*En remerciement de son aimable concours*

A MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND

PROFESSEUR DE CLINIQNE DES MALADIES NERVEUSES

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.*

# INTRODUCTION

Nous n'avons pas eu la prétention, en écrivant ces pages, de publier une étude d'ensemble sur l'électrisation des centres nerveux. Aussi ne nous croyons-nous pas obligée de passer en revue tous les travaux plus ou moins remarquables qui ont été faits sur cette question par des maîtres tels que MM. Fritsch et Hitzig, Erb, Ferrier, Charcot, Pitres et François-Franck, Jules Soury, Luciani, Tamburini, Tanzi, et leurs élèves, etc., etc. (Voir le chapitre *Appendice*).

Notre rôle est beaucoup plus modeste ; nous voulons nous borner à relater les expériences faites jusqu'à ce jour, soit par nos prédécesseurs, soit par nous-même, sur l'inhibition des mouvements volontaires et de la sensibilité (sommeil électrique) et de la respiration (électrocution), au moyen des courants intermittents de basse tension et à interruptions modérément fréquentes (courant Leduc) passant à travers la totalité du corps de l'animal, *sans trépanation préalable de la boîte crânienne.*

Comme on le sait, en effet, tous les expérimentateurs dont nous venons de citer les noms n'ont opéré que chez des animaux trépanés et en localisant d'une façon plus ou moins précise l'entrée du courant électrique dans le cerveau.

Incidemment, nous serons amenée à parler de l'épilepsie électrique.

Nous aurons aussi l'occasion de citer quelques recherches personnelles sur une combinaison particulière de courants induits et du courant Leduc, qui provoque également l'inhibition des mouvements volontaires et de la sensibilité.

C'est le 21 juillet 1902 que M. le Professeur Stéphane Leduc, de Nantes, annonça dans les *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences* qu'il avait réussi à produire le sommeil chez les animaux à l'aide d'un courant électrique de basse tension. La note était intitulée : *Production du sommeil et de l'anesthésie générale et locale par les courants électriques*. Elle fut reproduite dans les ANNALES D'ÉLECTROBIOLOGIE, t. V, septembre-octobre 1902.

Nous pouvons citer ensuite les travaux suivants :

22 novembre 1902. MM. Leduc, Malherbe et Rouxeau : *Production de l'inhibition cérébrale chez l'homme par les courants électriques* (SOC. DE BIOLOGIE) : M. Leduc s'était soumis lui-même à cette expérience.

Juin 1903. MM. Zimmern et Dimier, de Paris. *Production expérimentale de l'épilepsie, et particulièrement du coma épileptique, par le courant de Leduc.*

4 juillet 1903. MM. Leduc et Rouxeau. (SOC. DE BIOLOGIE) :

1° *Du temps pendant lequel peut être maintenu le sommeil électrique.*

2° *L'inhibition respiratoire par les courants intermittents de basse tension.*

3° *L'influence du rythme et de la période sur la production de l'inhibition par les courants intermittents de basse tension.*

10 juillet 1903. MM. Zimmern et Dimier : *Sur la production du coma épileptique par l'excitation cérébrale au moyen du courant Leduc.*

15 juillet 1903. Leduc. *Note sur l'électrisation cérébrale* (Arch. d'électricité médicale).

Août 1903. Leduc. *Etude sur les courants intermittents de basse tension* (Congrès d'Angers : Association française pour l'avancement des sciences).

1904. Dr. Gustave Gouin. *Etude de l'épilepsie expérimentale par les courants intermittents de basse tension.* (Thèse de Bordeaux).

25 octobre 1904. Leduc. *Action physiologique des courants intermittents de basse tension* (Arch. d'électricité médicale).

Puis viennent les articles que nous avons publiés nous-même sur cette question dans le Journal of Mental Pathology :

1° 1905. *Electrocution : an experimental study with an electric current of low tension. Illustrated by cardiographic and respiratory tracings. — With some critical remarks on the present method of the official electrocution. — A preliminary communication.*

Traduit en français et publié dans les Archives d'électricité médicale, 10 janvier 1906.

2° 1905. *Electric sleep. An experimental study with an electric current of low tension. Illustrated by cardiac and respiratory tracings. — A preliminary communication.*

Le travail que nous avons l'honneur de présenter

aujourd'hui a été fait par nous, dans le courant de cette année, à l'Ecole de Médecine de Nantes, tant au laboratoire de physique, qu'au laboratoire de physiologie, avec la collaboration de MM. les professeurs Leduc et Rouxeau, et de M. le Docteur le Meignen, *chef des travaux de physiologie.*

M. le Professeur Rouxeau a, de plus, eu l'obligeance de mettre à notre disposition l'ample collection de graphiques qui relatent des résultats des recherches sur le sommeil électrique, l'épilepsie et l'électrocution faites par lui dans le courant de l'année 1905 dans son laboratoire, avec la collaboration de MM. Leduc et le Meignen.

Qu'il nous soit donc permis d'exprimer ici à MM. les professeurs Leduc et Rouxeau et à M. le docteur le Meignen, nos sentiments de reconnaissance sincères pour leur amabilité, la patience et la bienveillance avec laquelle ils ont bien voulu nous aider dans nos recherches personnelles.

## CHAPITRE PREMIER

### Technique instrumentale et opératoire.

Le courant du Professeur Leduc est un courant de basse tension interrompu par un interrupteur spécial.

Le dispositif de l'expérience comporte les appareils suivants :

1° Une source de courant continu.

2° Un réducteur de potentiel.

3° Un interrupteur spécial (interrupteur Leduc) pour modifier à volonté le nombre des interruptions et la période de passage du courant.

4° Un volts-mètre.

5° Un milliampèremètre.

6° Il est commode d'intercaler, en outre, dans le circuit un interrupteur ordinaire pour fermer ou rompre brusquement le courant.

L'INTERRUPTEUR spécial joue un rôle capital dans la production de l'inhibition.

En 1905, quand nous avons commencé nos expériences avec le courant de basse tension, nous avons essayé différents types d'interrupteurs :

1° L'interrupteur tournant à jet de mercure (modèle Max Kohl).

Le sommeil obtenu au moyen de cet appareil est inégal,

troublé par des soubresauts, à cause de l'inégalité des interruptions produites par le jet de mercure.

2° Un petit interrupteur simple, à tige vibrante, construit sur le principe des sonneries. C'est celui dont nous nous sommes servie au Congrès de psychologie de Rome, 26-30 avril 1905.

Le meilleur modèle d'interrupteur est incontestablement celui qui a été imaginé par M. le Professeur Leduc.

M. Gaiffe en a construit un type : c'est celui qui nous a servi aussi à toutes nos expériences de laboratoire.

M. Reiniger, Gebbert et Schall, d'Erlangen, en ont fabriqué un autre type, qui nous paraît fort convenable également : il nous a été envoyé à l'occasion de notre communication au Congrès de Rome, mais il n'a pu nous servir, étant arrivé deux jours après la clôture du Congrès, à cause de la grève des employés de chemins de fer italiens. Nous n'avons donc pu l'expérimenter.

L'interrupteur Leduc (type Contremoulin-Gaiffe) est ainsi constitué :

Sur un axe horizontal entraîné par une petite dynamo, est montée une roue isolante : cette roue porte une armature de pièces métalliques, qui viennent affleurer à la surface de la jante, formant ainsi des contacts séparés.

Sur la surface de la jante frottent deux balais, *A* et *B*, et le circuit n'est fermé que quand les deux balais sont au même moment en contact avec l'armature métallique. Un des balais est mobile (*B*) ; on peut à volonté faire varier la position qu'il occupe sur la jante et arriver à ne le laisser en contact de l'armature métallique que pendant la moitié,

le quart, le centième, ou une fraction encore plus faible, du temps pendant lequel le balai fixe (*A*) reste en contact avec cette même armature.

Le schéma annexé à cette description rend, croyons-nous, le fait intelligible : dans la position *B'* du balai mobile, le courant va passer pendant la moitié du temps de révolution de la roue, et dans la position *B* il ne passera à aucun moment. Entre les deux extrêmes peut se placer toute la série des périodes désirées.

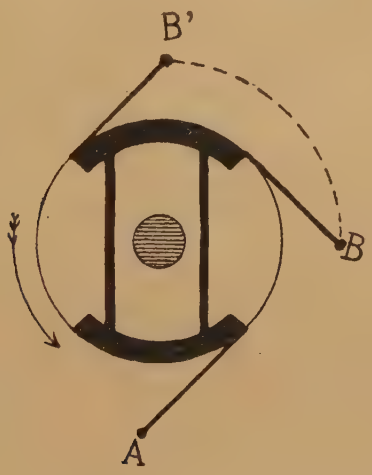



*Fig.* I. — Schema de la roue de l'interrupteur.

L'armature métallique de la roue est représentée par le large trait noir. Le balai fixe est marqué *A*, le balai mobile *B*. Dans la position *B'*, il va rencontrer l'armature métallique et, dans la position *B* il va la quitter.

Pour obtenir la période désirée, le milliampéremètre intercalé dans le circuit donne toutes les facilités possibles : il permet de régler la période. Soit la période de 1/10 choisie, c'est-à-dire une période pendant laquelle la durée du passage du courant est représentée par 1 et la durée de

non-passage par 9. On détermine d'abord l'intensité du courant fourni par la source d'électricité, l'interrupteur

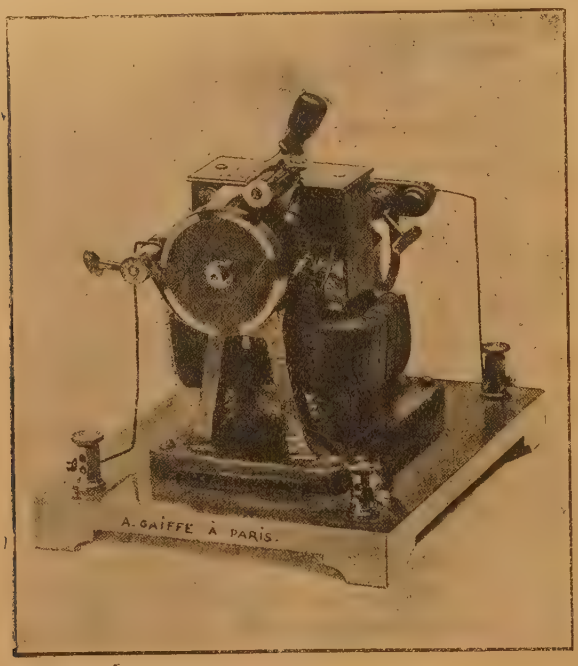



Fig. 2. — Interrupteur Leduc, type Contremoulin-Gaiffe.

n'étant pas en marche; en un mot, on détermine l'intensité du courant continu, l'animal étant remplacé provisoirement dans le circuit par une résistance de 2.000 ohms environ. Puis, on met en marche l'interrupteur et, avec la manette qui règle la position du balai mobile, on fait varier la position de celui-ci sur la jante de la roue jusqu'à ce que le milliampéremètre n'indique plus que le 1/10 de l'intensité du courant continu. On a alors la période de 1/10 cherchée; inutile, pensons-nous, de multiplier les exemples.

Un rhéostat intercalé dans le circuit de la dynamo permet de régler la vitesse de la rotation de la roue et, par suite, le nombre des interruptions à la seconde.

Rien ne serait plus facile que d'adapter à l'appareil un tachymètre qui permettrait d'obtenir avec précision et sans tâtonnements le nombre d'interruptions cherché. Autrement on est obligé de se servir d'un signal électromagnétique de Deprez, ce qui complique le manuel opératoire.

Habituellement l'interruption se fait entre la source d'électricité et la tête de l'animal; on a ainsi un sommeil plus paisible.

Les expériences de MM. Leduc et Rouxeau avaient établi qu'un rythme approximatif de 90 à 110 interruptions à la seconde est celui avec lequel on produit le mieux le sommeil. Nos expériences personnelles nous ont engagée à adopter le rythme de 110 interruptions.

Nous avons constaté, nous aussi, comme nos prédécesseurs, que la période la plus avantageuse est celle de 1/10 : dans ces conditions, un potentiel de 5 à 10 volts fournit la dose d'électricité nécessaire pour produire le sommeil. Avec une période plus longue ou plus courte, l'animal est agité et peut présenter une trépidation musculaire plus ou moins marquée et souvent généralisée.

### CHOIX DE LA SOURCE D'ÉLECTRICITÉ POUR LE COURANT QUI DOIT PASSER PAR LE CORPS DE L'ANIMAL.

Lors de notre communication au Congrès de Rome, nous dûmes, le courant de la canalisation urbaine à Rome étant

alternatif, nous servir d'accumulateurs comme source d'électricité. Or, malgré les conditions expérimentales défectueuses où nous plaçait l'interrupteur à tige vibrante dont nous étions obligée de nous servir, nous pûmes constater que les lapins dormaient plus tranquillement qu'à Nantes. C'est ce que nous écrivions, à l'époque, à MM. Leduc et Rouxeau, en leur disant que " les lapins romains étaient plus susceptibles au sommeil électrique que les lapins nantais ". Nous nous demandâmes même un instant s'il n'y avait pas là une question de race ou de climat.

Cette année, à Nantes, en recommençant nos expériences, nous dûmes employer de nouveau, pour endormir nos lapins, le courant de canalisation urbaine, qui est continu. Or, il devint évident pour nous qu'il y avait dans notre manière de procéder à Nantes des conditions qui rendaient chez nos animaux le sommeil moins paisible qu'à Rome. Nous nous décidâmes alors à employer des accumulateurs comme source d'électricité et à ne nous servir du courant de la ville que pour faire marcher la dynamo de l'interrupteur.

Du coup, le résultat devint identique à celui que nous avions obtenu au Congrès de Rome. Ce n'était plus une affaire de race et de climat : la nature seule de la source électrique pouvait être incriminée. Et comme nous avions ici un meilleur interrupteur qu'à Rome, le sommeil de nos animaux fut encore plus tranquille.

Pour obtenir un sommeil électrique tranquille, il importe donc d'observer deux conditions :

1° Se servir d'accumulateurs comme source électrique pour le courant qui doit passer à travers l'animal.

2° Recourir à une source distincte d'électricité pour actionner l'interrupteur.

### CHOIX DE LA SOURCE D'ÉLECTRICITÉ POUR LE COURANT QUI DOIT FAIRE TOURNER LA ROUE DE L'INTERRUPTEUR.

Nous avons déjà eu l'occasion de parler de l'importance du choix de l'interrupteur. Il est non moins nécessaire que cet appareil marche avec la plus grande régularité possible ; autrement la tranquillité du sommeil est troublée chaque fois qu'il y a le plus petit changement dans le nombre des interruptions ; en d'autres termes, chaque fois qu'il y a un changement, même minime, dans l'intensité du courant qui fait marcher l'interrupteur, il y a une petite perturbation momentanée dans le sommeil de l'animal, perturbation qui dure autant que dure le changement dans le courant.

Mais souvent aussi ce fonctionnement défectueux provient des irrégularités du courant même de la canalisation urbaine. *Aussi vaut-il mieux, à tous les points de vue, faire marcher le moteur avec des accumulateurs.*

### APPLICATION DES ÉLECTRODES.

Il faut que les plaques métalliques qui représentent les électrodes soient appliquées l'une à la tête et l'autre au train postérieur de l'animal.

En ce qui nous concerne, nous préférons appliquer

l'électrode postérieure, non pas au ventre de l'animal, comme l'ont fait jusqu'à ce jour MM. Leduc et Rouxeau, mais aux cuisses. Nous nous servons à cet effet d'une électrode bifurquée.

Il importe de bien raser les parties sur lesquelles les électrodes doivent être appliquées ; de ne pas blesser l'animal en le rasant, car alors le passage du courant devient douloureux. Enfin, il faut veiller à bien mouiller les tampons d'ouate hydrophile, qui garnissent les électrodes, avec une solution saline à 1/100.

Mais ce qui a une importance capitale, c'est que les électrodes soient parfaitement fixées. Autrement, il y a des variations très préjudiciables dans l'intensité du courant.

Quel que soit le procédé employé pour fixer l'électrode de la tête, il faut veiller à ne pas interrompre la circulation dans les oreilles de l'animal. Nous croyons inutile toutefois de donner la description de notre procédé de fixation, qui nous a permis d'éviter les accidents qui suivent généralement une mauvaise application de l'électrode de la tête. Nous nous bornons à dire simplement qu'il est commode d'employer des lacs en caoutchouc.

Pour produire le sommeil électrique, il faut appliquer la cathode à la tête et l'anode au train postérieur. Si l'on inverse les pôles, on obtient bien aussi une narcose profonde, mais cet état de narcose est alors difficilement supporté par l'animal. La température peut s'élever considérablement, la respiration s'accélérer en proportion et l'expérience ne peut être prolongée sans mettre en danger la vie de l'animal.

Quand on veut maintenir le sommeil électrique pendant un temps plus ou moins long, il faut diminuer graduellement le voltage de temps à autre, car la résistance de l'animal diminue avec la durée du sommeil, et le sommeil est troublé quand le voltage est un peu trop élevé.

### MÉTHODE GRADUELLE ET MÉTHODE BRUSQUE.

Il y a deux façons de produire le sommeil électrique chez les animaux : la méthode brusque et la méthode graduelle.

Nous avons indiqué, dans notre article déjà cité, sur le sommeil électrique, les raisons qui nous font considérer la méthode graduelle comme étant la méthode de choix.

L'expérience étant disposée comme nous venons de l'indiquer précédemment, la durée de la période règlée (à 1/10), ainsi que la vitesse de rotation de l'interrupteur (110 par seconde) et le réducteur de potentiel étant à zéro, la cathode appliquée sur la tête de l'animal, et l'anode bifurquée aux deux cuisses, on commence à déplacer la manette du réducteur de potentiel.

L'animal montre d'abord quelques signes de surprise : il dresse les oreilles, puis il a l'air inquiet; l'intensité du courant continuant à augmenter, il essaie de s'enfuir, mais il ne crie pas et il ne semble pas souffrir. L'animal passe ensuite par une phase convulsive légère : sa nuque se raidit, il a des tremblements dans les pattes et dans la face; puis, il tombe sur le flanc. Graduellement la raideur

disparaît, l'animal fait encore quelques efforts pour soulever la tête, qui retombe aussitôt sur la table : il ferme les yeux et il paraît endormi. Il est tranquille, à peine quelques légers tremblements dans les pattes antérieures, une légère trémulation dans les muscles de la face ; la respiration et les battements cardiaques continuent régulièrement.

Le voltmètre marque ordinairement, alors, de 5 à 6 volts, et le milliampèremètre, 1 milliampère.

L'animal va rester dans cet état aussi longtemps qu'on le voudra.

On peut, au lieu de procéder par cette méthode graduelle, employer la méthode brusque et soumettre l'animal du premier coup à l'intensité voulue du courant. Nous n'approuvons pas l'emploi de cette méthode, car on a, au début du sommeil, une période caractérisée par des troubles respiratoires et cardiaques, de peu de durée, c'est vrai, mais qui nous paraissent, néanmoins, de nature à faire préférer la méthode graduelle. Par ailleurs, la dose d'électricité nécessaire pour produire le sommeil doit toujours être recherchée préalablement, car il n'y a pas deux animaux à s'endormir avec la même dose d'électricité.

En outre, la méthode brusque a des inconvénients d'un autre ordre. Elle peut déterminer des phénomènes de parésie consécutive dans les membres, tout comme si l'on renverse brusquement les pôles pendant le sommeil électrique.

## CHAPITRE II

## LE SOMMEIL ÉLECTRIQUE

### Le sommeil électrique chez l'homme.

L'expérience du sommeil électrique a été tentée chez l'homme. M. le Professeur Leduc s'y est soumis en 1902, et les résultats en ont été communiqués à la *Société de Biologie*, le 22 novembre 1902, par MM. Leduc, Malherbe et Rouxeau. L'expérience, restée unique jusqu'à ce jour, nous semble avoir un intérêt tel que nous voulons en reproduire ici le compte rendu, tel qu'il a paru dans les *Archives d'électricité médicale* le 15 juillet 1903.

Nous nous sommes soumis nous-même à l'inhibition cérébrale électrique. Une grande électrode, formée de coton hydrophile imprégné d'une solution de chlorure de sodium et d'une lame métallique, était placée sur le front et serrée autour de la tête ; cette électrode frontale constituait la cathode ; une très grande électrode, faite de la même manière, était fixée sur les reins par une bande élastique. *Le courant passant cent fois par seconde pendant un dixième de période est établi graduellement.* La sensation produite par l'excitation des nerfs superficiels, tout en étant désagréable, est facilement supportable ; elle se calme avec le temps, comme la sensation produite avec un courant continu, et, après avoir passé par un maximum, diminue malgré l'augmentation de la force électro-motrice. La face est rouge ; il se produit des contracttons légères des muscles du visage, du cou, et même de l'avant-bras, et quelques trémulations fibrillaires, puis on sent un fourmillement à l'extrémité des doigts et dans les mains, ce fourmillement s'étend aux orteils et aux pieds ; l'inhibition atteint d'abord les

centres du langage, puis les centres moteurs sont complètement inhibés ; le sujet est dans l'impossibilité de réagir aux excitations même les plus douloureuses ; il ne peut plus communiquer avec les expérimentateurs. Les membres, sans être dans une résolution complètent, ne présentent aucune raideur ; il se produit quelques gémissements ne correspondant à aucune impression douloureuse, mais semblant causés par l'excitation des muscles du larynx. Dans nos expériences, le pouls resta absolument inaltéré, la respiration fut un peu gênée. Lorsque le courant était au maximum, nous entendions encore comme dans un rêve ce qui se disait autour de nous ; nous avions conscience de notre impuissance à nous mouvoir et à communiquer avec nos collègues ; nous sentions les contacts, les pincements, les piqûres de l'avant bras, mais les sensations étaient émoussées, comme celle d'un membre profondément engourdi. L'impression la plus pénible est de suivre la dissociation et la disparition successive des facultés. Cette impression est identique à celle d'un cauchemar dans lequel, en présence d'un immense danger, on sent que l'on ne peut ni proférer un cri ni accomplir un mouvement. Cependant, nous avons toujours pensé suffisamment pour regretter que nos collègues ne poussassent pas plus loin le courant pour achever l'inhibition. Après une première expérience, nous recommençâmes pour aller plus loin ; cette fois encore, nos collègues, croyant l'inhibition complète, arrêtèrent avant l'anéantissement absolu de la conscience et l'entière suppression de la sensibilité. *La force électromotrice fut élevée à 35 volts, l'intensité dans le circuit interrompu à 4 mA*. Dans les deux séances consécutives, nous restâmes vingt minutes sous l'influence du courant. Le réveil fut instantané, l'effet consécutif ne fut qu'une sensation de mieux être.

## Du temps pendant lequel on peut maintenir les animaux en état de sommeil électrique.

Quand on se tient dans les conditions expérimentales et opératoires indiquées plus haut, on peut maintenir les animaux dans cet état, qui a été qualifié de narcose ou de sommeil électrique pendant fort longtemps, sans provoquer d'accidents.

Nous avons présenté, au Congrès de Rome en 1905, un tracé cardiographique pris chez un lapin qui avait été tenu en état de sommeil électrique pendant trois heures vingt minutes, sans interruption. Ce tracé, pris avec le cardiographe de M. Rouxeau, avait quarante-huit mètres de long.

On peut voir, sur le fragment de ce graphique qui accompagnait notre communication et que nous reproduisons plus loin, combien il diffère peu du tracé pris à l'état de veille chez le même animal.

Pendant toute cette longue période, l'animal resta dans une telle tranquillité que ses pulsations cardiaques, bien qu'il ne fût point attaché, purent être enregistrées pendant toute la durée de l'expérience (voir tracé 1, p. 46).

MM. Leduc et Rouxeau ont pu prolonger le sommeil électrique pendant quatre heures cinquante minutes. Nous publions également plus loin un cardiogramme pris dans cette circonstance (voir tracé 2, p. 47).

Tout récemment enfin, dans un cas, nous avons pu, sans inconvénients pour l'animal, *prolonger le sommeil électrique pendant huit heures vingt minutes.* Nous en reparlerons plus tard, quand nous étudierons la température et la fréquence de la respiration dans le sommeil électrique (v. p. 30 et suivantes).

Nous voulons seulement, à propos de ce dernier cas, faire ressortir ici un fait, c'est que la narcose électrique de longue durée est plus facilement supportée, par le lapin tout au moins, que la narcose par l'éther ou le chloroforme. Ces animaux succombent, en effet, avec la plus grande facilité à la syncope cardiaque dès le début de l'éthérisation ou de la chloroformisation et, le sommeil une fois obtenu, il est dangereux de le faire durer plus de deux heures ; c'est du moins ce que des expériences personnelles nous ont fait constater.

## État des pupilles pendant le sommeil électrique

Quand nous présentâmes l'expérience sur le sommeil électrique au Congrès international de psychologie, tenu à Rome, plusieurs membres du congrès nous firent l'honneur de la critiquer. M. le Professeur Patrizi, de Modena, fut de ceux-là.

Voici les objections qu'il nous fit à cette occasion :

1° L'animal n'est pas endormi, mais dans un état comateux ou épileptoïde, car les pattes antérieures sont étendues et en état de trémulation.

2° Ce n'est pas du sommeil, car, dans le sommeil normal, les pupilles sont contractées, tandis que chez ce lapin les pupilles sont dilatées.

3° L'animal tombe sur le flanc, or, quand les lapins sommeillent, ils se tiennent sur leurs pattes pliées sous eux, au lieu d'être couchés sur le flanc, comme le sont les animaux dans l'état qualifié *sommeil électrique*.

Nous avons voulu étudier un peu ce côté de la question, et nous sommes très heureuse de pouvoir aujourd'hui répondre à la critique de nos collègues en général et au Professeur Patrizi en particulier.

Nous allons répondre d'abord à l'objection touchant l'état des pupilles chez les lapins en état de narcose électrique.

Or, ce qu'il faut dire, c'est que, chez ces lapins, les pupil-

les ne sont point dilatées et qu'elles sont au contraire contractées.

A l'état de veille, la pupille chez le lapin est assez largement ouverte. Elle est, de plus, très peu sensible à la lumière. Il faut l'observer avec le plus grand soin pour pouvoir constater la contraction, très légère, que l'on obtient en approchant de l'œil de l'animal un foyer lumineux très éclairant, une petite lampe électrique, par exemple. La diminution de la pupille est infiniment moins sensible que chez l'homme.

Donc, il ne suffit pas, pour déclarer qu'il y a dilatation pupillaire, de constater une ouverture large de la pupille ; il faut d'abord avoir noté l'état antérieur.

Or, dans nos recherches sur l'état des pupilles pendant le sommeil électrique chez le lapin, nous avons toujours constaté qu'elles étaient plus étroites que dans l'état de veille.

Nous ajoutons que l'examen des pupilles pendant le sommeil chez le lapin n'est pas toujours très aisé, car alors l'iris se trouve généralement recouverte par la *troisième paupière*, ce qui rend l'observation particulièrement difficile. On peut peut-être le regretter, certains auteurs ayant donné à la position de l'œil en dehors et en bas un caractère pathognomonique de l'état de narcose profonde (D[r] *Z.* Treves, 1895, *in Atti della R. Academia delle Scienze di Torino*, vol. XXX, 17 mars 1895).

Nous revenons donc à la conclusion que nous avons posée au début : on ne peut soutenir que dans l'état de sommeil électrique la pupille soit dilatée et y voir,

comme M. Patrizi, une preuve que cet état de sommeil électrique n'est qu'un état épileptique.

Si l'on veut voir la pupille se dilater chez le lapin, il n'y a qu'à soumettre cet animal à l'action d'un courant induit suffisant, entrant par la tête et sortant par le train postérieur. La dilatation pupillaire est telle alors que l'iris a presque disparu.

Nous croyons avoir suffisamment répondu à la critique de notre distingué collègue, le professeur Patrizi, en ce qui concerne l'état des pupilles dans la narcose électrique.

Nous ne croyons pas utile d'entrer dans une discussion à propos de sa troisième objection, par la raison que personne ne pourrait nier l'état de narcose chloroformique, chloralique, ou autre, parce que le lapin se trouve sur le flanc dans ces narcoses.

En ce qui concerne la première objection, nous ferons voir plus tard qu'au point de vue physiologique il y a certaines différences entre les conditions caractérisant l'état comateux et celui de sommeil électrique.

En plus, il serait bon de savoir que nous n'essayons pas de démontrer que le sommeil ou narcose électrique est un état correspondant exactement à un sommeil normal : nous cherchons tout simplement à montrer le fait tel qu'il se présente, dans ses rapports avec quelques-unes des principales fonctions vitales, la motilité, la sensibilité, la respiration, les pulsations cardiaques, la pression sanguine, la température, etc.

## Température dans le sommeil électrique.

Dans le sommeil électrique, l'électrode négative étant placée sur la tête de l'animal, la température s'abaisse graduellement et légèrement jusqu'à un certain niveau, puis elle reste à peu près stationnaire.

La marche de la température a été soigneusement étudiée chez un lapin que nous avons *tenu pendant 8 heures 20 minutes en état de sommeil électrique*.

L'animal était à jeun, depuis 24 heures, autant qu'un lapin peut jamais être dit à jeun.

Dans le tableau, cité plus loin, nous avons consigné les observations, prises à intervalles fréquents, de la température et du nombre des respirations.

Le dispositif de l'expérience était celui que nous avons indiqué pour la production du sommeil électrique : période 1/10, interruptions 110 par seconde; courant narcotisant pris sur des accumulateurs, l'interrupteur mû par le courant de la canalisation urbaine.

A 6 heures 40, l'animal cesse de respirer, après avoir fait un mouvement expiratoire; le cœur continue à battre.

Le courant est immédiatement rompu. L'animal reste pendant quelques secondes en état d'apnée, puis il commence à respirer, se dresse sur ses pattes et se promène dans le laboratoire. Il reste toutefois un peu abruti pendant quelques minutes sans toucher à la nourriture qu'on lui présente.

Nous avons tenu cet animal en observation jusqu'au 20 juin. L'animal, aujourd'hui encore, se porte bien ; il mange bien et a engraissé.

Nous nous bornons à ajouter que, pendant le cours de cette longue expérience, les réflexes cutanés, cornéens et palpébraux, ont été essayés assez souvent, à peu près tous les quarts d'heure, en touchant ou en piquant avec une aiguille les différentes parties de l'animal.

Le tableau suivant nous montre que, pendant 8 heures 20 minutes qu'a duré l'expérience, la température a oscillé du chiffre minimum 35,5 au chiffre maximum 38,6, variant en moyenne de 37°6 à 37,9.

On sait que la température normale du lapin est de 39,5; c'est donc un écart considérable avec la température normale. Seulement il faut remarquer aussi que, lorsque le lapin est attaché, sa température baisse toujours de 2 degrés environ ; nous l'avons constaté nous-même, après bien d'autres. Aussi devons-nous ajouter que nous n'avons trouvé qu'une différence insignifiante entre la température de nos animaux en état de sommeil électrique et celle des animaux témoins que nous maintenions fixés par un appareil contentif pendant le même temps. Il semble toutefois que la température chez les premiers fut très légèrement inférieure à celle des seconds. Remarque importante, s'il en fût, et qui démontre, croyons-nous, l'absence de tout état convulsif généralisé chez l'animal en état de sommeil électrique.

Le 30 avril 1906. — Lapin. Narcose électrique pendant 8 heures et 20 minutes. Electrode négative à la tête. Interruptions du courant entre la source électrique et la tête de l'animal.

TABLEAU I

| VOLTS | MILLIAMPÈRES | HEURE | RESPIRATIONS | TEMPÉRATURE |
|---|---|---|---|---|
| 7.5 | 1.1 | 10.20 | 52 | 38.6 |
| 8 | 1.1 | 10.45 | 52 | 37.6 |
| 8.5 | 1.1 | 11 | 48 | 37.5 |
| 8.5 | 1.1 | 11.15 | 48 | 37.3 |
| 8.5 | 1.1 | 11.30 | 48 | 37 |
| 7.75 | 1.1 | 11.35 | 44 | 36.7 |
| 7.5 | 1.1 | 11.40 | 36 | 36.8 |
| 7.1 | 1.1 | — | — | — |
| 7 | 1 | midi | 40 | 36 |
| 7 | 1 | 12.10 | 40 | 37.3 |
| 7 | 1 | 12.20 | 48 | 37.6 |
| 7 | 1 | 12.30 | 48 | 37.5 |
| 7 | 1 | 12.45 | Respirations prises pendant notre absence. | 37.8 |
| 7 | 1 | 12.55 | | 37.8 |
| 7 | 1 | 1.5 | | 37.6 |
| 7 | 1 | 1.15 | | 37.7 |
| 7 | 1 | 1.25 | | 37.8 |
| 7 | 1 | 1.35 | | 37.7 |
| 7 | 1 | 1.45 | | 37.8 |
| 6.75 | 1 | 1.55 | | 37.9 |

**Tableau I** (suite)

| VOLTS | MILLIAMPÈRES | HEURE | RESPIRATIONS | TEMPÉRATURE |
|---|---|---|---|---|
| 6.75 | 1 | 2.5 | Respirations prises pendant notre absence. | 37.9 |
| 6.75 | 1 | 2.15 | | 37.9 |
| 6.75 | 1.2 | 2.25 | | 37.7 |
| 6.75 | 1.2 | 2.50 | 44 | 37.8 |
| 6.75 | 1.2 | 3 | 48 | 37.8 |
| 6.75 | 1.2 | 3.10 | 44 | 37.6 |
| 6.75 | 1.2 | 3.20 | 44 | 37.6 |
| 6.75 | 1.2 | 3.30 | 44 | 37.8 |
| 6.5 | 1.2 | 3.40 | 46 | 37.8 |
| 6.5 | 1 | 3.50 | 46 | 37.8 |
| 6.5 | 1 | 4 | 44 | 37.8 |
| 6.25 | 1 | 4.10 | 40 | 37.6 |
| 6.25 | 1 | 4.20 | 40 | 37.6 |
| 6.25 | 1 | 4.30 | 48 | 35.5 |
| 6.25 | 1 | 4.40 | 48 | 37.6 |
| 6.25 | 1 | 4.50 | 52 | 37.5 |
| 6.25 | 1 | 5 | 52 | 37.5 |
| 6.25 | 1 | 5.10 | 48 | 37.7 |
| 6.25 | 1 | 5.20 | 48 | 37.7 |
| 6.25 | 1 | 5.30 | 48 | 37.6 |
| 6.25 | 1 | 5.40 | 48 | 38 |
| 6.25 | 1 | 5.50 | 48 | 38 |
| 6.25 | 1 | 6 | 48 | 37.7 |
| 6.25 | 1 | 6.10 | 48 | 37.8 |
| 6.25 | 1 | 6.20 | 48 | 37.8 |
| 6.25 | 1 | 6.30 | 46 | 37.9 |
| 6.25 | 1 | 6.40 | 40 | 37.7 |

## Action différente des deux pôles

Jusqu'à ces derniers temps, nous avions l'habitude, à l'exemple de MM. Leduc et Rouxeau, de placer la cathode à la tête de l'animal.

Nous avons cherché à savoir si l'on ne pourrait pas obtenir le sommeil avec l'anode à la tête.

Voici les résultats des expériences que nous avons entreprises :

Un lapin est endormi avec le pôle négatif à la tête (les interruptions étant faites entre la source électrique et la tête de l'animal). Il faut 10.5 volts et 1 milliampère. On le réveille, on le laisse reposer cinq minutes et on lui applique le pôle positif à la tête ; il ne faut plus que 8.5 volts, donnant un milliampère, pour produire le sommeil.

On recommence au bout de cinq minutes ; on constate que pour produire le sommeil avec le pôle négatif à la tête il faut 9.5 volts et 1 milliampère ; et avec le pôle positif à la tête, il ne faut plus que 7.5 volts, donnant 0.9 milliampère. De même, à une quatrième reprise, alors qu'il faut 9 volts et 1 milliampère pour produire le sommeil avec la cathode à la tête, il ne faut plus que 8 volts, 0.9 milliampère, avec l'anode à la tête ; et ainsi de suite, pendant 1 h. 1/2 qu'a duré l'expérience, l'animal étant soumis graduellement, chaque fois, à l'influence du courant somnifère. Dans tous les cas, nous avons constaté qu'il fallait, pour produire le sommeil, un voltage moindre avec le pôle positif à la tête.

Dans le tableau ci-dessous se trouve résumée cette expérience.

TABLEAU II

Avril 1906. — Les interruptions se faisant entre la source d'électricité et la tête de l'animal.

| *Pôle négatif à la tête* | | *Pôle positif à la tête* | |
|---|---|---|---|
| Volts | Milliampères | Volts | Milliampères |
| 10.5 | 1 mA. | 8.5 | 1 mA. |
| 9.5 | 1 mA. | 7.5 | 0.9 mA. |
| 9.5 | 1 mA. | 7.5 | 0.9 mA. |
| 9 | 1 mA. | 8 | 0.9 mA. |

Un fait aussi curieux qu'intéressant est que la respiration est toujours plus pénible et plus rapide quand l'anode est appliquée à la tête, comme on le voit par l'expérience résumée dans le tableau ci-dessous (Tableau III).

L'expérience a duré deux heures. La méthode lente et graduelle était employée pour les fermetures aussi bien que pour les ouvertures du courant.

Dès la fermeture du courant, avec l'anode à la tête, on voit la respiration devenir accélérée et pénible, le nombre des respirations allant en augmentant au lieu de rester stationnaire ou même diminuée, comme cela se passe quand la cathode est appliquée à la tête.

La comparaison est surtout frappante quand on laisse l'animal se reposer suffisamment avant de renverser les pôles.

Cette sorte de dyspnée est plus facile à constater lorsque l'on regarde l'animal que lorsque l'on se borne à étudier les tracés pneumographiques.

## TABLEAU III

Avril 1906. — Avant l'expérience, respiration de l'animal 40 par minute.

| *Pôle négatif à la tête* | | | *Pôle positif à la tête* | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Les interruptions se faisant entre la source électrique et la tête de l'animal. | | | Les interruptions se faisant entre la source électrique et les pattes de l'animal. | | |
| Volts | Milliampères | Respirations | Volts | Milliampères | Respirations |
| 10.25 | 1.1 | 100 | 8.5 | 1 | 108 |
| 9.75 | 1.1 | 100 | 8.5 | 1 | 115 |
| 9.75 | 1.3 | 98 | 7.3 | 0.9 | 104 |
| 9.5 | 1.4 | 72 | 8 | 0.9 | 112 |
| 9 | 1.1 | 58 | 8.5 | 1 | 112 |

A différentes reprises, nous avons laissé l'animal avec l'anode à la tête pendant toute la durée de l'expérience, l'interruption du courant se faisant, comme d'habitude, entre la source d'électricité et la tête de l'animal. Ci-dessous nous présentons quelques-unes de ces expériences.

1° 14 juin 1906. — Lapin. Sommeil produit avec 8 volts, 1 milliampère. Expérience commencée à 1 heure ; durée de l'expérience : 1 h. 20.

A l'examen avant l'expérience : respiration 120 par minute, température : 38.6.

## TABLEAU IV

| Heure | Température | Respirations |
|---|---|---|
| 1 h. 15 | 38.7 | 160 |
| 1 h. 25 | 37.8 | 188 |
| 1 h. 35 | 37.7 | 188 |
| 1 h. 45 | 37.6 | 224 |

(*à suivre*).

| | | |
|---|---|---|
| 1 h. 55 | 37.3 | 134 |
| 2 h. 05 | 37.3 | 160 |
| 2 h. 15 | 37.2 | 180 |
| 2 h. 25 | 37.1 | 160 |
| 2 h. 35 | 37.2 | 176 |

Sitôt l'expérience interrompue, l'animal se relève brusquement, semblant bien portant.

2° 15 juin 1906. — Lapin. Sommeil produit avec 10.25 volts et 1.1 milliampère. Expérience commencée à 2 h. 40. Durée de l'expérience : 2 h. 25.

Examen préliminaire de la respiration : 98 ; et de la température : 38.4.

TABLEAU V

| Heure | Température | Respirations par minute |
|---|---|---|
| 2 h. 55 | 38.5 | 134 |
| 3 h. 5 | 38.4 | 152 |
| 3 h. 15 | 38.4 | 140 |
| 3 h. 25 | 38.2 | 136 |
| 3 h. 35 | 38.1 | 134 |
| 3 h. 45 | 38.1 | 110 |
| 3 h. 55 | 38.1 | 90 |
| 4 h. 20 | 38 | 100 |
| 4 h. 35 | 38 | 98 |
| 4 h. 45 | 38 | 90 |
| 4 h. 55 | 37.9 | 92 |
| 5 h. 5 | 37.8 | 108 |

3° 13 juin 1906. — Lapin (c'est le même animal qui a servi à l'expérience du 15 juin). Sommeil produit avec 11 volts, 1.1 milliampère. Début de l'expérience à 2 h. 45. Durée de l'expérience : 3 h. 10.

TABLEAU VI

| Heure | Température | Respirations |
|---|---|---|
| 2. 45 | 38.1 | — |
| 2 h. 55 | 38.3 | — |
| 3 h. 5 | 38.1 | — |
| 3 h. 15 | 37.7 | 120 |
| 3 h. 25 | 37.8 | 152 |
| 3 h. 35 | 37.7 | 144 |
| 3 h. 45 | 37.7 | 152 |
| 3 h. 55 | 37.7 | 120 |
| 4 h. 5 | 38 | 128 |
| 4 h. 15 | 38.7 | 108 |
| 4 h. 25 | 38.8 | 120 |
| 4 h. 35 | 39 | 132 |
| 4 h. 45 | 39.1 | 140 |
| 4 h. 55 | 39.2 | 156 |
| 5 h. 5 | 39.4 | 180 |
| 5 h, 25 | 39.3 | Incomptable |
| 5 h.45 | 40 | Incomptable |
| 5 h. 55 | 40.3 | Incomptable |

On voit que la température, qui était de 38.1 au début de l'expérience, s'est abaissée légèrement d'abord, atteignant à 3 h. 55 le chiffre de 37.7, puis elle s'est relevée graduel-

lement et atteint le chiffre de 40.3 à 5 h. 55, c'est-à-dire aprés 3 h. 10 de passage du courant.

La respiration était notablement accélérée, variant entre 108 et 192 ; à partir de 5 heures, elle devient incomptable. Le réveil, à 5 h. 55, n'a présenté aucune particularité digne d'être mentionnée, sauf que la respiration resta accélérée et la température élevée pendant quelque temps.

On voit d'après ces expériences sur la substitution du pôle positif au pôle négatif à la tête, que l'anode ne doit pas être placée à la tête de l'animal ; car s'il faut un voltage moins élevé pour produire le sommeil dans ces conditions, on provoque en même temps certains inconvénients dignes d'être pris en considération, tel que la polypnée dans tous les cas et, dans certains, l'hyperthermie.

## Etude comparée de la température dans un état de narcose produit par un courant induit par le courant Leduc.

Lorsqu'on fait passer à travers le corps d'un animal, un lapin, par exemple (un des pôles appliqué à la tête et l'autre aux pattes) un courant induit, ayant 25 à 30 interruptions à la seconde, et dont on augmente graduellement l'intensité, l'animal semble en proie à de vives souffrances. A aucun moment il ne perd conscience, les yeux sont grand ouverts, les pupilles sont dilatées, et la mort peut être la conséquence rapide de l'expérience.

Nous avons voulu observer les effets d'un courant induit dans lequel le courant primaire serait un courant Leduc, par conséquent un courant induit un peu différent, en particulier sous le rapport de la fréquence des interruptions.

Voici le résultat de nos observations:

Avec ce courant ainsi modifié, on peut obtenir une narcose profonde de l'animal, assez analogue à celle que l'on peut produire avec le courant Leduc lui-même.

Il vaut mieux, pour régler l'intensité de ce courant, manœuvrer la bobine induite le long de l'échelle, que de laisser la bobine stationnaire et modifier le voltage du courant par manœuvre de la manette du réducteur de potentiel.

C'est avec la bobine à fil moyen que l'on obtient aussi les meilleurs résultats, et il convient également d'employer pour le courant inducteur la période de 1/10, c'est-à-dire celle qui donne également les meilleurs résultats avec le courant Leduc lui-même : 110 interruptions à la seconde représentent également le rythme de choix.

La narcose ainsi produite a pour caractère distinctif d'être très marquée et elle s'accentue à mesure que l'expérience se prolonge : au bout d'une demi-heure à une heure elle est plus accentuée qu'avec le courant Leduc ; de même, la respiration semble beaucoup plus atteinte et la température, au lieu de diminuer comme dans la narcose produite par le courant Leduc (cathode à la tête), augmente ; aussi l'expérience ne peut-elle être prolongée aussi longtemps ; au bout de deux heures l'animal succombe fatalement si l'on ne rompt pas le courant.

Voici une observation caractéristique :

27 avril 1906. Lapin. Narcose électrique sous l'influence d'un courant induit par un courant Leduc (courant primaire 11 volts, 8 milliampères, période 1/10, interruptions 110 à la seconde) : bobine à fil moyen n° 2, rapprochée graduellement jusqu'à 10 centimètres de l'échelle.

Expérience commencée à 2 heures 25. La respiration de l'animal avant le début de l'électrisation est de 40 par minute, et la température rectale 38.8.

Avant la production de la narcose, période d'agitation. La narcose bien établie, on constate que les pupilles sont plutôt contractées, les réflexes palpébraux abolis, mais le

réflexe cornéen conservé. Il y a de la raideur de la nuque et une certaine raideur des pattes, bien que moins accentuée.

En piquant l'animal à la région vertébrale lombaire, on provoque pendant quelques instants une sorte de trépidation dans les pattes postérieures très remarquable comme finesse et rapidité de mouvement. Cette trépidation est surtout marquée quand l'électrode négative est appliquée aux cuisses.

A 3 heures, l'animal est très tranquille et sa respiration est accélérée et pénible. La température est de 39°3.

La bobine induite est éloignée de 1/4 de centimètre.

A 2 h. 20, réflexe cornéen aboli. La bobine secondaire encore reculée de 1/4 de centimètre, ce qui rétablit le réflexe.

A 3 heures 30. — Température 39°5, respiration 150 par minute.

A 3 heures 45. — Température 39°5, respiration 160 par minute. L'expérience est arrêtée après une durée de 1 heure 20 minutes.

L'animal se redresse aussitôt sur ses pattes et cherche à s'en aller, gardant pendant quelque temps encore un rythme respiratoire assez accéléré.

Autre expérience. 28 avril 1906. Lapin. Narcose déterminée par le même courant combiné : courant primaire 16 volts ; période 1/10, interruptions 110 à la seconde ; bobine à gros fil, n° 1, placée au n° 8,75 de l'échelle.

Début de l'expérience 9 heures.

| | | |
|---|---|---|
| 9 h. | température | 38°5. |
| 9 h. 15 | — | 38°7. |
| 9 h. 30 | — | 38°9. |
| 9 h. 45 | — | 39°1. |
| 10 h. | — | 39°9. |

L'animal a un accès de convulsions cloniques suivies de convulsions toniques (ordre inverse des manifestations habituelles des phénomènes épileptiformes) au milieu desquelles il succombe.

Autre expérience. 29 avril 1906. Lapin. Narcose électrique par les mêmes courants combinés : Courant primaire 16 volts, période 1/100, interruptions 110 à la seconde, bobine au fil moyen, n° 2, placée au n° 7 de l'échelle.

Début de l'expérience à 8 heures 45.

| | | |
|---|---|---|
| A 9 h. | température | 37°7. |
| 9 h. 15 | — | 38°4. |
| 9 h. 30 | — | 39°5. |
| 9 h. 45 | — | 39°9. |
| 10 h. | — | 41°4. |
| 10 h. 5 | — | 42°. |

La respiration en ce moment est de 116. La mort paraissant imminente, le courant est interrompu. Mais l'animal reste couché sur le flanc, la respiration tombe bientôt à 56. A 10 h. 30, température 38°2 ; à 10 h. 45, température 37°6. L'animal est remis complètement.

Autre expérience. Le 29 avril 1906. Même expérience, même courant combiné, sauf que la période est remise à 1/10.

Début de l'expérience à 1 h. 15.

La température s'élève graduellement, la respiration s'élève jusqu'à 160, et l'animal meurt à 3 h. 15, après avoir subi le passage du courant pendant 2 heures.

On voit donc qu'avec un courant induit par un courant Leduc on peut produire un état qui ressemble à la narcose, narcose plus profonde même qu'avec le courant Leduc seul, mais ce courant est supporté très difficilement par l'animal, et on ne peut le lui faire passer à travers le corps pendant plus de deux heures, sans le tuer.

Quant au courant induit ordinaire, outre qu'il est incapable de produire un état ressemblant à de la narcose, il est encore plus funeste dans ses effets sur la circulation et sur la respiration, comme nous le ferons voir plus tard.

## CHAPITRE III

### LE SOMMEIL ELECTRIQUE (suite)

#### Rythme cardiaque, pression sanguine et respiration dans le sommeil électrique.

Nous avons joint au compte rendu de ces expériences un certain nombre de tracés au sujet desquels nous devons donner ici quelques indications.

Sur ces tracés figurent les indications du chronographe, du pneumographe, du manomètre et du cardiographe.

*Chronographe.* — Une vibration double ⊓ égale 2 secondes.

*Pneumographe.* — En guise de pneumographe nous nous sommes servie d'un cardiographe ordinaire du chien. Par conséquent l'inspiration est représentée par la ligne ascendante du tracé et l'expiration par la ligne descendante, contrairement au résultat fourni par le pneumographe classique.

*Manomètre.* — Cet appareil est le manomètre double de François-Franck, c'est-à-dire, un instrument comparable au kymographion de Ludwig ; par conséquent chaque centimètre de déplacement équivaut en réalité à deux centimètres de mercure.

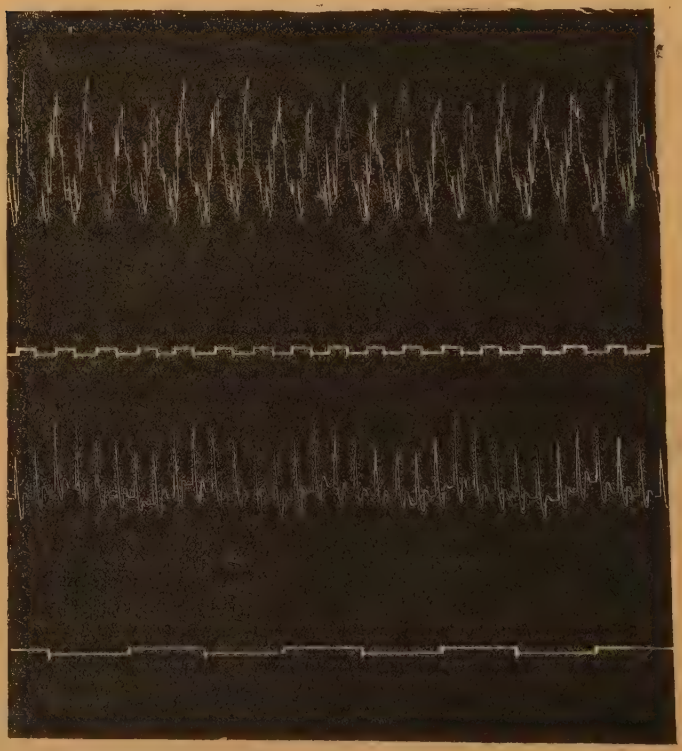
*Cardiographe.* — Le cardiographe employé est celui de M. le Professeur Rouxeau : cet appareil a l'avantage de pouvoir rester bien mieux fixé au thorax de l'animal que le modèle classique.

La respiration et le cœur sont peu influencés dans le sommeil électrique.

Nous reproduisons ici un graphique qui a déjà été publié par nous l'année dernière, dans notre article cité plus haut.

Le tracé supérieur donne le cardiogramme de l'animal pendant les derniers moments du sommeil électrique,

Le tracé inférieur, un cardiogramme pris chez le même animal trois heures après le réveil. La vitesse de l'appareil enregistreur avait été considérablement accélérée.

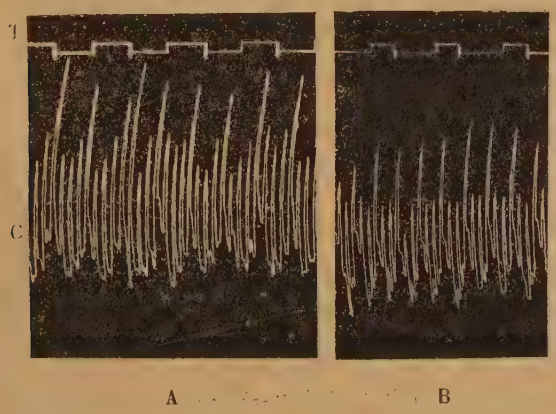


A. Animal en état de sommeil électrique. | B. Animal réveillé.

Tracé n° 1. Mars 1905. Lapin. Sommeil électrique ; 5.5 volts, 1.3 milliampères ; période 1/10, interruptions 110 par seconde, l'animal restant endormi pendant trois heures vingt minutes.

Nous publions aussi, à titre de renseignement, le graphique suivant, qui accompagnait la communication de MM. Leduc et Rouxeau à la *Société de Biologie*, le 4 juillet 1903 ; il s'agit d'un animal qui fut maintenu endormi pendant quatre heures cinquante minutes.

La première partie du tracé représente l'état du cœur dès le début de l'état de sommeil confirmé, et la seconde donne l'état du cœur quelques instants avant le réveil de l'animal.




Tracé 2. Lapin, 4 juin 1903.

Sommeil électrique, 5 volts 5 ; rythme, 85 ; période, 1/10. A, début ; B, 4 h. 50 minutes après ; T, temps ; C, cœur.

Ces deux tracés montrent donc que le cœur bat régulièrement pendant le sommeil électrique. Il ne semble même pas y avoir d'accélération notable.

On pourrait en dire autant de la respiration, car ces tracés cardiographiques sont en même temps des pneumogrammes.

Comme nous l'avons déjà fait remarquer, les animaux peuvent être soumis graduellement au courant capable de produire le sommeil électrique ; ou ils peuvent l'être brusquement. Nous avons aussi manifesté nos préférences pour la méthode graduelle.

On évite ainsi, disions-nous, les troubles assez importants du côté de la respiration et du cœur, qui se produisent constamment avec la méthode brusque, dans les premiers moments du passage du courant.

Ces troubles sont indiqués dans le graphique suivant.

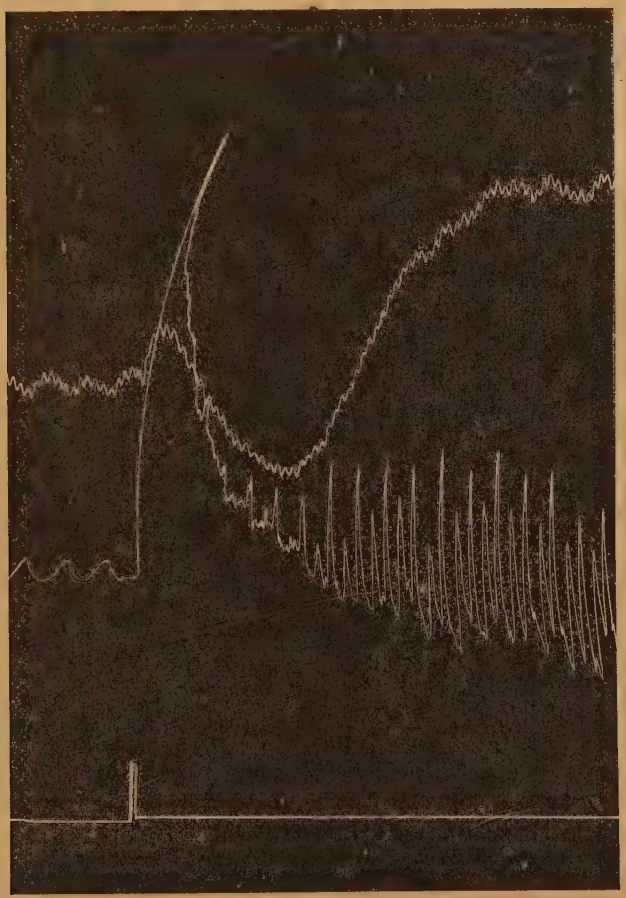
Expérience, 20 juin 1905 (tracé inédit, communiqué).

Lapin. Sommeil électrique. Courant Leduc : 4 volts, 0.75 milliampère, période 1/10, interruptions 110 par seconde. L'animal est endormi brusquement.

*Respiration.* — Sur le tracé sont enregistrés : 1° une dilatation considérable du thorax, qui suit la fermeture du courant ; 2° une rétraction encore plus marquée et d'assez longue durée, après laquelle on observe : 3° le retour graduel et régulier du thorax aux dimensions normales. Pendant ce temps on peut observer la réapparition des mouvements respiratoires spontanés, qui sont d'abord très augmentés de fréquence et d'amplitude, mais qui reviennent graduellement ensuite à leur fréquence et à leur amplitude normale (voir tracé 3).

*Pression artérielle.* — Au moment de la fermeture du courant, augmentation légère et passagère, puis, abaissement passager au-dessous de la normale, enfin, nouvelle élévation, définitive cette fois, et beaucoup plus considérable,

La pression se maintient notablement au-dessus de la normale pendant toute la durée du sommeil.



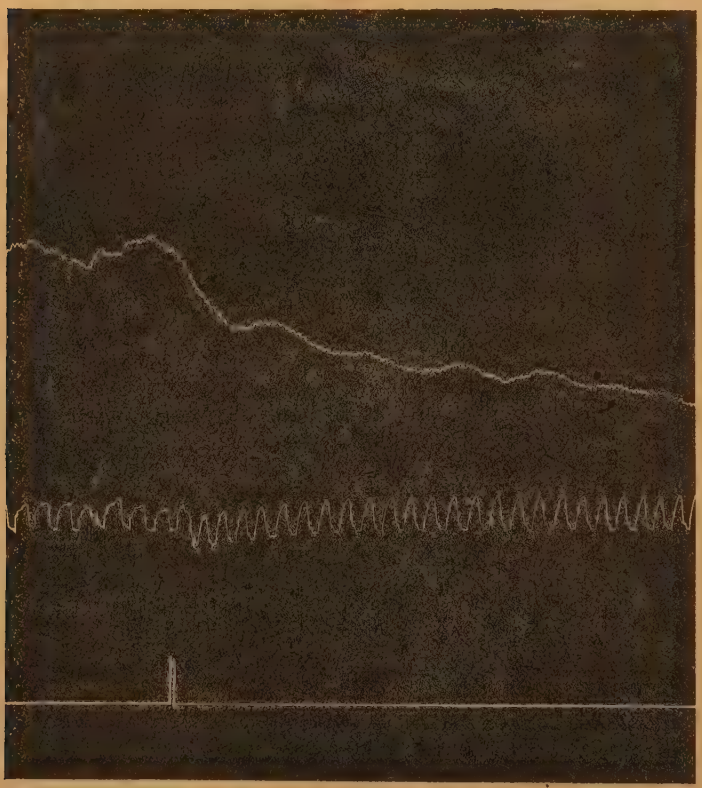
Tracé 3. — 20 juin 1905.

Grandeur d'exécution.

Sommeil électrique brusque au moment indiqué par le signal.

Le tracé supérieur indique la pression carotidienne. Le tracé moyen, la respiration. Le signal, la fermeture du courant.

Lorsqu'on rompt le circuit, comme on le voit dans le tracé 4, la pression s'abaisse immédiatement, pour revenir à la hauteur normale.



Tracé 4. Même animal. Au point marqué par le signal, il est réveillé brusquement par la rupture du courant (Réduit dans la proportion de 62 à 80.)

## État des Réflexes dans le Sommeil électrique

Dans l'état de sommeil électrique, les réflexes cutanés sont conservés et même ils semblent exagérés aux membres postérieurs. Peut-être pourrait-on dire par contre que certaines parties de la face, les narines en particulier, semblent moins sensibles à la piqûre. Mais il ne nous semble pas qu'on puisse se croire autorisé, en se basant sur le fait que certains réflexes sont conservés et même exagérés, à critiquer le nom de sommeil qui a été donné à cet état par M. Leduc.

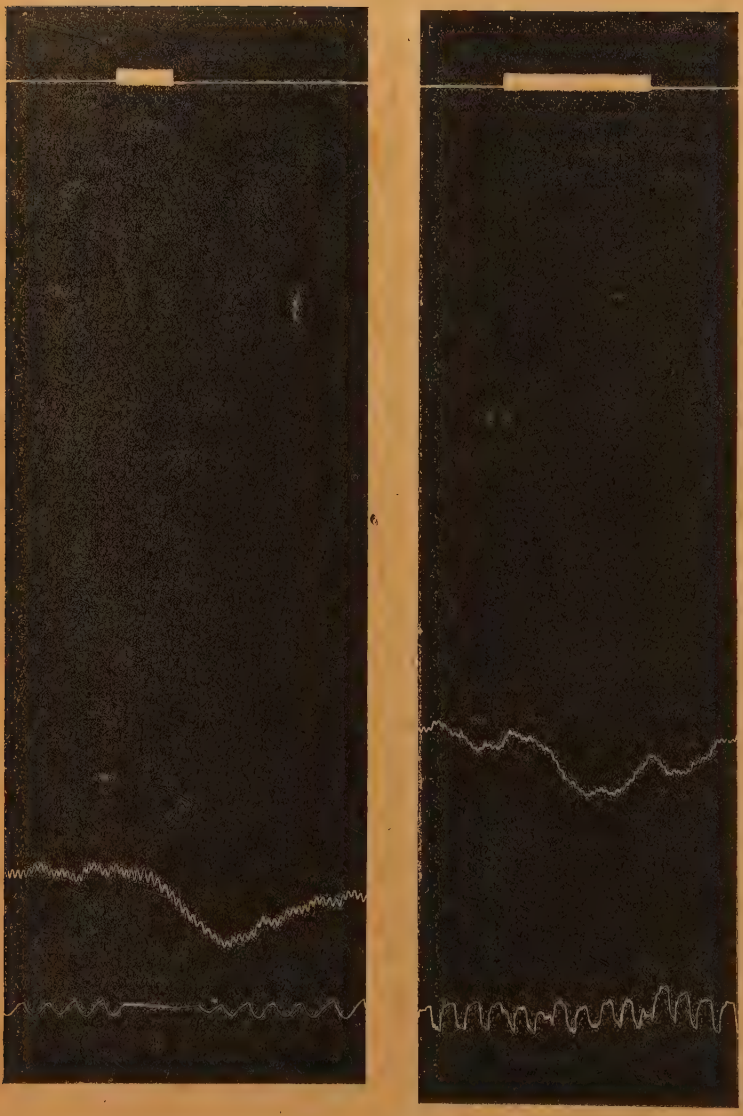
Qui pourrait discuter la réalité de la narcose chloralosique ? Et cependant, d'après de M. le professeur Richet, il y a chez les animaux chloralosés une conservation et même une exagération des réflexes.

Il nous a paru intéressant de rechercher ce que devenaient les réflexes du nerf pneumogastrique dans ce sommeil.

Nous publions à ce sujet quelques tracés, qui nous ont été communiqués.

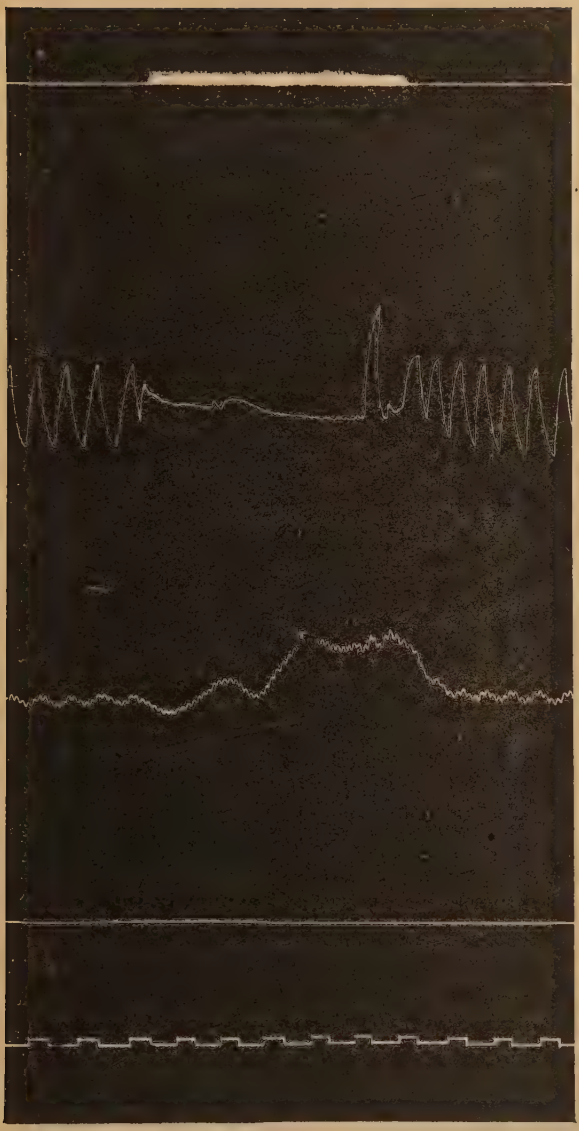
20 juin 1905. Lapin. Faradisation du bout central du nerf pneumogastrique à l'état de veille et pendant le sommeil électrique.

(Voir le graphique ci-contre, tracé 5).



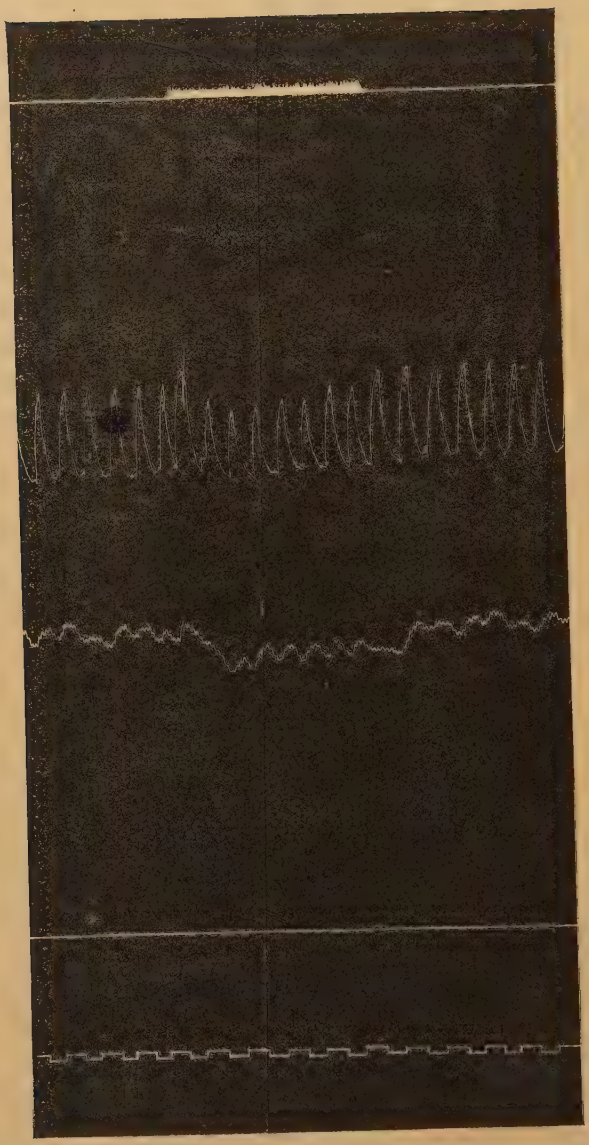
20 juin 1905

Tracé 5. A gauche l'animal est à l'état de veille, à droite il est en état de sommeil électrique.



17 Avril 1906

**Tracé 6.** Réduit de 1/7 environ — L'animal est à l'état de veille



17 Avril 1906

racé *6 bis*. Réduit de 1/7 environ — L'animal est en état de sommeil

On voit que chez cet animal, contrairement à ce qui se passe d'habitude, l'excitation du vague produit un effet dépresseur aussi bien dans l'état de veille que dans l'état de sommeil. On constate aussi que, chez l'animal réveillé, il y a une pause respiratoire marquée pendant l'excitation, tandis qu'il n'y en a pas chez l'animal endormi.

17 avril 1906. Même expérience (personnelle).

Lapin. Sommeil électrique, courant Leduc, 6 volts, 1 milliampère, période 1/10, interruptions 110 par seconde : Faradisation du bout central du nerf pneumogastrique.

On voit que chez cet animal, comme chez le premier, la faradisation du bout central du nerf vague n'amène de pause respiratoire que pendant l'état de veille et qu'il n'en produit pas pendant le sommeil électrique.

On voit en outre que la réaction habituelle sur la pression artérielle, c'est-à-dire l'élévation, pendant l'excitation du bout central, s'est produite à l'état de veille, mais a été remplacée chez l'animal endormi par un abaissement. Il peut sembler que, dans ce cas, la réaction du pneumogastrique, comme nerf sensible, a disparu et qu'il n'est plus resté qu'un effet dépresseur.

(Voir le graphique ci-contre : tracés 6 et 6 bis, 17 avril 1906).

## Etude comparée de la respiration et de la pression carotidienne, pendant le sommeil électrique, chez l'animal curarisé.

Nous avons voulu nous assurer si l'élévation de la pression sanguine constatée dans le sommeil électrique ne serait pas le résultat de convulsions toniques légères et généralisées.

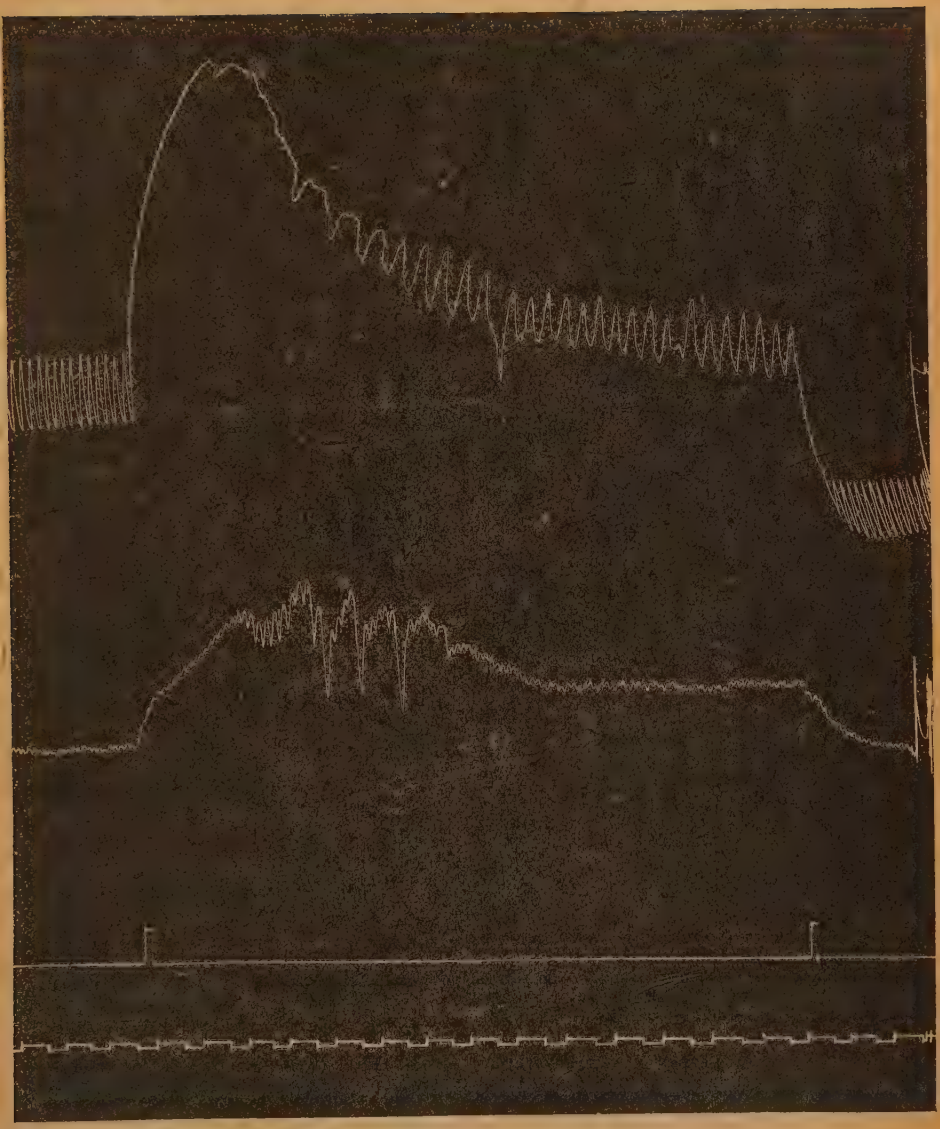
Nous avons donc examiné ce que devient la pression artérielle chez l'animal en état de sommeil électrique soumis préalablement à l'influence du curare.

8 mai 1906. Lapin. Sommeil électrique : 13 volts, 0.9 milliampères, période 1/10, interruptions 110 par seconde (personnelle).

On essaie d'abord, avant de curariser l'animal, sa réaction au courant somnifère.

On procède par la méthode brusque. Le tracé montre, au moment de la fermeture du courant, une élévation de la pression carotidienne, qui atteint graduellement son maximum et diminue ensuite peu à peu, se maintenant toutefois un peu au-dessus de la normale.

La rupture du courant provoque le retour immédiat de la pression au niveau normal.



8 Mai 1906

Tracé 7. L'animal n'est pas encore curarisé.

Les signaux indiquent les moments de la fermeture et de la rupture du courant.

Les phénomènes respiratoires suivent une marche parallèle, c'est-à-dire qu'au moment de la fermeture du courant le thorax se dilate considérablement pour se rétrécir ensuite graduellement, tout en restant au-dessus du volume normal. Les mouvements respiratoires spontanés apparaissent peu à peu pendant cette période de relachement, sensiblement ralentis d'ailleurs, et, au moment de la rupture du courant, le thorax se rétrécit brusquement, dépassant les limites de l'expiration moyenne et les mouvements respiratoires reprennent immédiatement leur rythme ordinaire.

On procède alors à la curarisation de l'animal (Tracé 8).

Comme dans l'expérience précédente, on s'est servi de la méthode brusque.

On voit que la fermeture du courant amène, aussi bien chez l'animal curarisé que chez celui qui ne l'est pas, une élévation notable de la pression ; que celle-ci se maintient à un niveau élevé pendant toute la durée du passage du courant, tout en baissant peu à peu, et que la rupture du courant amène le retour brusque à l'état normal.

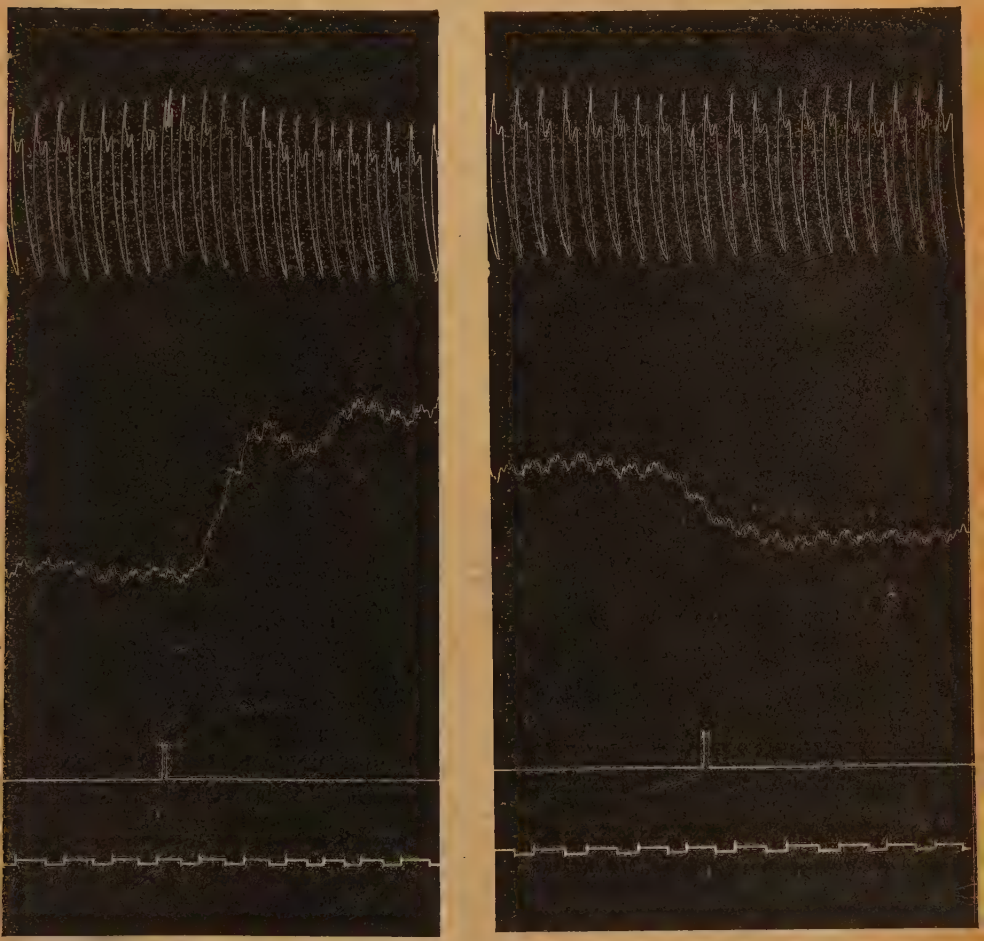
On voit aussi que, pendant toute la durée du passage du courant, le thorax n'éprouve pas de changements manifestes dans sa dilatabilité.

Nous croyons trouver dans cette expérience une preuve que l'augmentation de la pression ne saurait être mise sur le compte d'un état convulsif faible, mais généralisé. Le phénomène paraît plutôt être d'origine vasomotrice.

Si nous avons voulu faire cette expérience, c'est pour

répondre à certaines objections qui nous furent faites au congrès de Rome.

Quelques-uns de nos auditeurs affirmèrent, en effet, la nature épileptique du phénomène.



Tracé 8. Pris, l'animal étant curarisé. A gauche, fermeture du courant ; à droite, rupture du courant.

## Etude comparée de la respiration et de la pression artérielle dans la narcose chloralique, chloroformique, et dans la narcose produite avec le courant induit par le courant Leduc.

L'élévation de la pression pendant le sommeil électrique n'a rien qui doive surprendre.

Si, chez un animal soumis à l'anesthésie chloralique on voit la pression artérielle baisser sensiblement, ce dont nous avons tenu à nous rendre compte par une expérience personnelle (tracé 9), nous avons d'autre part constaté que, pendant la narcose chloroformique bien complète, la pression peut au contraire s'élever d'une façon assez notable (tracés 10 et 11).

M. le professeur Charles Richet, d'autre part, déclare formellement que la pression artérielle pendant le sommeil chloralosique est toujours augmentée (Charles Richet. *Physiologie, Travaux du laboratoire*, t. III. Félix Alcan, Paris, 1895, pp. 79 et 102).

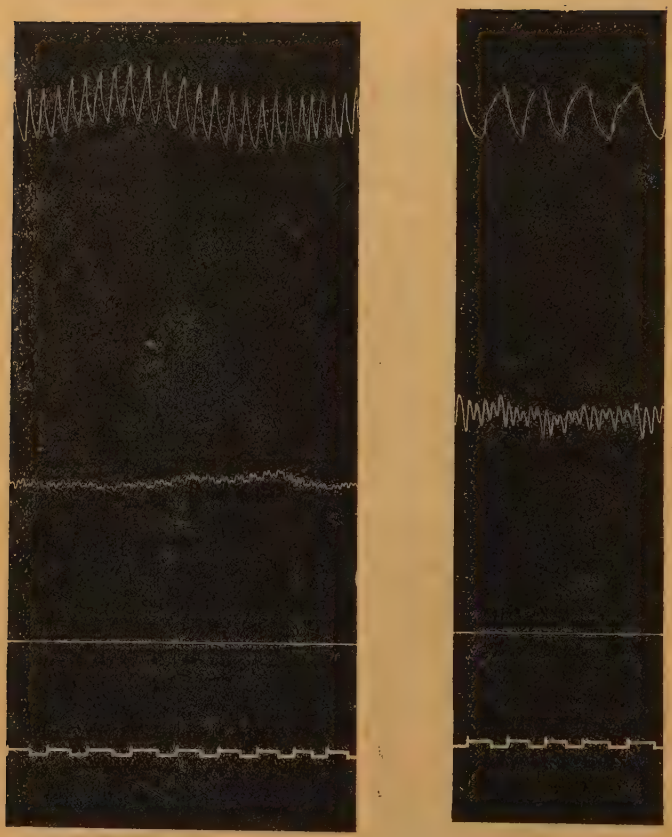
*Pression carotidienne chez l'animal chloralisé.* — 18 avril 1906. Lapin. Pression artérielle avant et après chloralisation (hydrate de chloral, 0 gr. 50 dans la veine marginale de l'oreille). Expérience personnelle.

(Voir le graphique ci-contre : Tracé 9, 18 avril 1906, p. 59).

18 Avril 1906

Tracé 9. A gauche, avant chloralisation ; à droite, après chloralisation. En haut, respiration.

*Pression carotidienne dans la narcose chloroformique.* — 27 avril 1906 (expérience personnelle). Lapin (ayant subi tion du pneumogastrique gauche).



Tracé 10 Tracé 11

27 Avril 1906

Dans le tracé 10 l'animal est éveillé.

Dans le tracé 11 il est complètement endormi.

Comme on le sait, la pression artérielle est supposée diminuée dans la narcose chloroformique. Mais, dans cette expérience personnelle, faite en présence de M. le professeur Rouxeau et de M. le docteur Le Meignen, nous avons

obtenu une augmentation notable de la pression carotidienne. Par conséquent, on ne peut pas dire d'une façon absolue que la pression baisse toujours dans la narcose chloroformique.

Si nous avons consacré le chapitre précédent à l'étude de la pression sanguine dans la narcose électrique, ce n'est pas tant pour prouver que la pression artérielle dans cet état était identique à ce qu'elle est dans les narcoses bien connues, que pour faire ressortir le fait que la pression sanguine n'est pas un indice absolu d'un état de narcose ou de veille.

On peut être profondément narcotisé par le chloroforme ou la chloralose, par exemple, et avoir une pression artérielle augmentée, comme c'est le cas pour nos lapins mis en état de sommeil électrique.

On ne pourrait donc contester le caractère de sommeil à l'état spécial consécutif à l'emploi du courant Leduc (sommeil électrique), en se basant sur l'état d'augmentation de la pression artérielle.

L'état de la pression sanguine ne nous renseigne pas d'ailleurs sur l'état d'anémie ou d'hyperhémie du système nerveux central en rapport avec le sommeil.

D'ailleurs, pourquoi supposer que ce courant ait une influence exclusive sur le système musculo-moteur ? et pourquoi lui dénier de prime abord une action sur la sensibilité ?

Il nous paraît légitime de conclure que ce courant peut être comparé à un médicament en ce qui concerne ses propriétés narcotiques, épileptisantes ou léthales : nous

verrons tout à l'heure que tout dépend de la dose employée et des conditions spéciales d'application.

L'étude comparée de la pression sanguine et de la respiration dans l'épilepsie expérimentale et dans l'électrocution produites par le même courant fera voir des faits bien différents.

Avant de clore ce chapitre, nous tenons à présenter les tracés de la respiration et de la pression sanguine dans la narcose produite par le courant induit par le courant Leduc.

1er mai 1906. Lapin. Narcose par le courant induit par le courant Leduc (expérience personnelle).

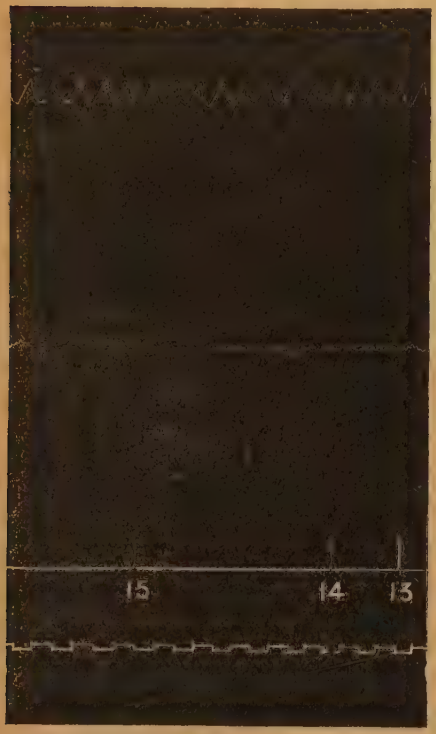
Nous avons fait passer le courant Leduc à travers la bobine primaire d'un appareil d'induction (10 volts, 7 milliampères, période 1/10, interruptions 110 par seconde). Le lapin est mis dans le circuit secondaire (bobine à fil moyen, n° 2, au numéro 9 de l'échelle).

Pour abréger, nous appellerons ce courant, *courant combiné.*

Dans le tracé 12, le lapin ne paraît pas encore sentir l'effet du courant, la bobine étant à 13 centimètres de l'échelle. La pression sanguine est alors de 10 centimètres de mercure (manomètre de François-Franck).

Dans le tracé 13, la narcose est produite, la bobine étant à 9 centimètres de l'échelle. A ce moment, on a le maximum d'augmentation de la pression sanguine pendant la narcose chez cet animal : 12 centimètres de mercure.

On voit donc que, dans la narcose obtenue par ce procédé, il y a aussi une augmentation de la pression sanguine.



Tracé 12 Tracé 13

1er Mai 1906. Courant combiné

Tracé 12. Animal à l'état de veille Tracé 13. Animal narcotisé

## CHAPITRE IV

## L'ÉPILEPSIE ÉLECTRIQUE

### Etude expérimentale de la respiration et de la pression sanguine dans l'épilepsie produite par un courant électrique de basse tension.

*Etude comparée de l'épilepsie chez l'animal curarisé et non curarisé*

Nous rappellerons en quelques mots la technique de la production de l'épilepsie expérimentale par le courant Leduc.

L'installation du circuit est la même que celle dont on se sert pour la production du sommeil électrique, mais le voltage employé est différent.

Pour produire une attaque épileptique chez un lapin, il faut faire passer 55 volts brusquement, pendant une période de 4 secondes, et ouvrir le courant aussitôt.

L'attaque d'épilepsie se produit quelques secondes après la rupture du courant.

Ainsi. quelques secondes après cette rupture, l'animal manifeste des convulsions toniques, de l'écume lui vient à la bouche, il grince des dents et quelquefois il pousse des petits cris. Puis, survient la phase clonique, pendant

laquelle l'animal se débat à intervalles réguliers. Cette phase est finalement suivie d'un état de coma d'une durée variable de quelques minutes à une demi-heure.

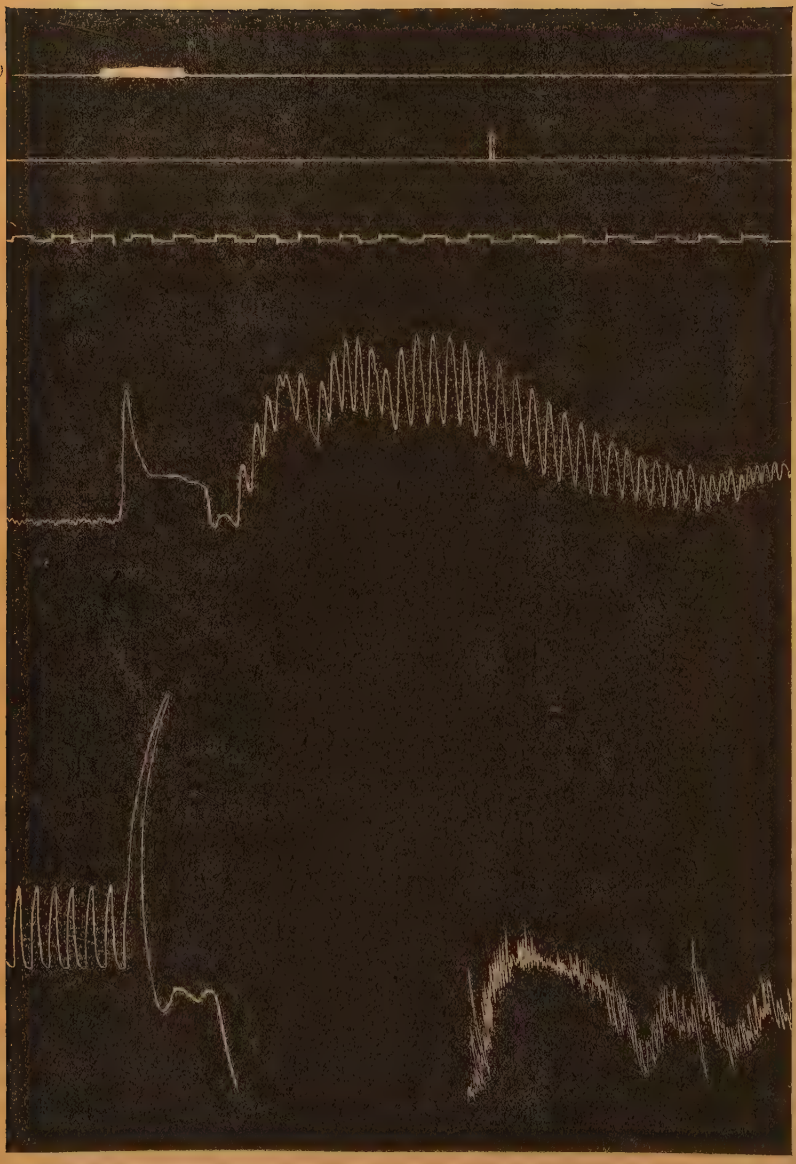
29 juillet 1905. — Lapin. Epilepsie électrique. Courant de basse tension (55 volts, 10 milliampères, période 1/10. interruptions 110 par seconde). (Tracés inédits, communiqués).

Dans ce tracé (14) sont enregistrés les mouvements respiratoires et la pression sanguine chez un lapin non curarisé, l'attaque ayant lieu 14 secondes après la cessation du courant, qui a traversé le corps de l'animal pendant une période de 4 secondes.

*Respiration.* — Au début du passage du courant, il y a une inspiration énorme, qui est suivie aussitôt d'une expiration considérable aussi. Au moment de la rupture du courant, le thorax se retracte à une limite extrême. Puis, il revient peu à peu à son volume moyen, et, au moment de l'attaque épileptique, les muscles des parois thoraciques deviennent le siège d'une trépidation intense, se transformant peu à peu en mouvements respiratoires normaux.

*Pression sanguine.* — Au début du passage du courant, la pression sanguine dans la carotide s'élève brusquement, pour retomber ensuite rapidement, mais en se maintenant au-dessus de la normale. Pendant tout ce temps, les battements du cœur sont arrêtés.

Au moment de la cessation du courant, la pression revient à son niveau préalable, les battements du cœur reparaissent amples et ralentis d'abord, pendant que la



29 Juillet 1905

Tracé 14. Epilepsie électrique chez l'animal non curarisé.

Le signal électro-magnétique indique le passage du courant épileptisant.
Le signal de la deuxième ligne, le début de l'attaque d'épilepsie.

pression s'élève graduellement pour atteindre son maximum au moment du début de l'attaque de l'épilepsie, et revenir ensuite à son niveau primitif. Les battements du cœur pendant ce temps reprennent peu à peu leur fréquence et leur amplitude normale.

La même expérience, renouvelée quelques instants après, chez le même animal, donne à peu près les mêmes résultats. La pression artérielle tend à s'abaisser (Tracé 15, p. 68).

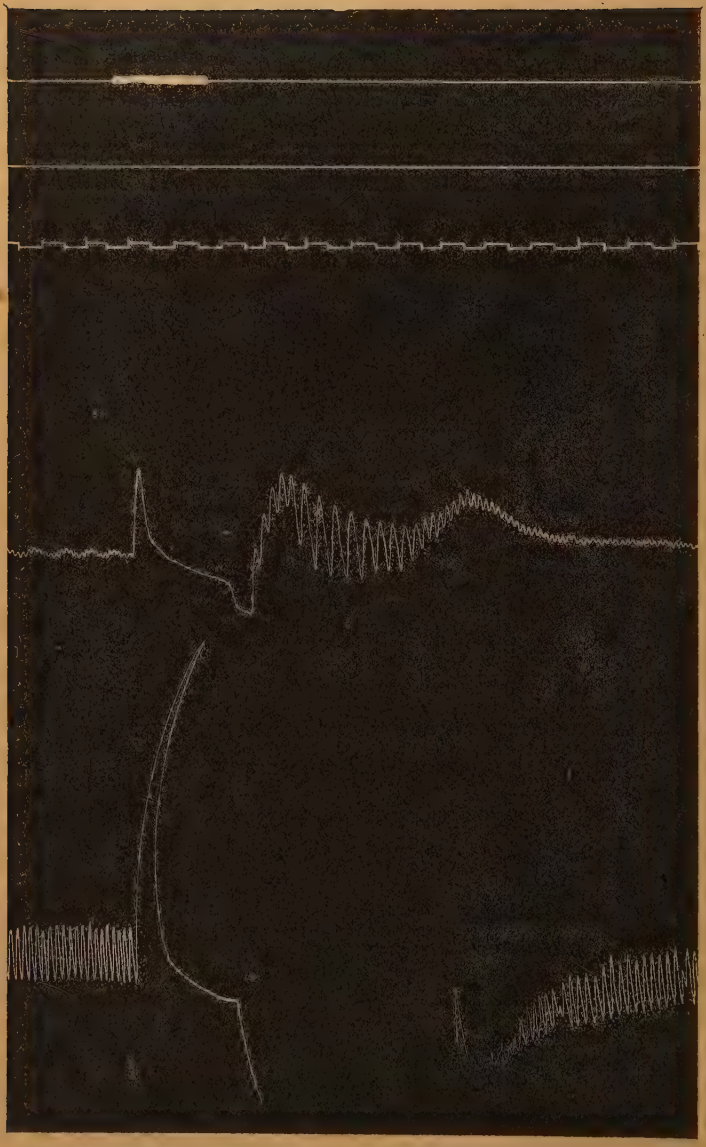
Pour éliminer l'influence que les contractions musculaires peuvent avoir, sur la pression sanguine et la respiration, pendant l'attaque épileptique, on a curarisé l'animal (expériences 16, 17 et 18), et on le soumet à la même expérience qu'en 14 et 15.

Dans le tracé 16, on voit que, pendant le passage du courant, il y a une dilatabilité plus grande du thorax sous l'influence de la respiration artificielle. Au moment de la rupture du courant, cette dilatabilité diminue, et elle revient à son état normal au moment de l'attaque d'épilepsie.

Pendant le passage du courant, le cœur ne s'arrête pas, et il y a une légère élévation de la pression carotidienne.

Pour le reste le tracé est le même que pour l'animal non-curarisé.

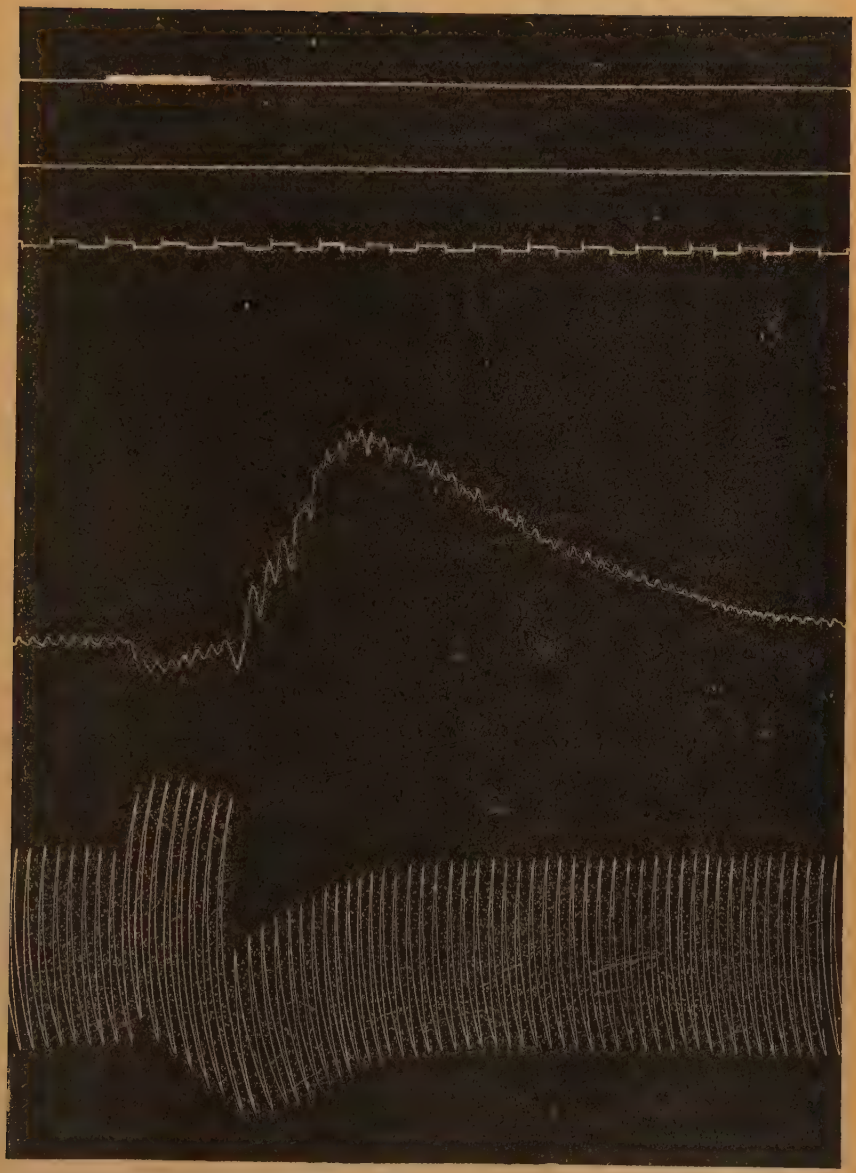
Dans le tracé 17 est enregistrée la même expérience. La seule différence entre ce tracé et le précédent est que pendant le passage du courant, il y a *un léger abaissement de la pression sanguine.*



29 juillet 1905
Tracé 15. Epilepsie électrique chez l'animal non curarisé
(Même animal)

29 Juillet 1905

Tracé 16. Epilepsie expérimentale chez un lapin curarisé.



29 Juillet 1905

Tracé 17. Même expérience qu'en 16.

Dans le tracé 18 est enregistrée la même expérience, mais, pendant le passage du courant épileptisant, on a supprimé avec intention la respiration artificielle.

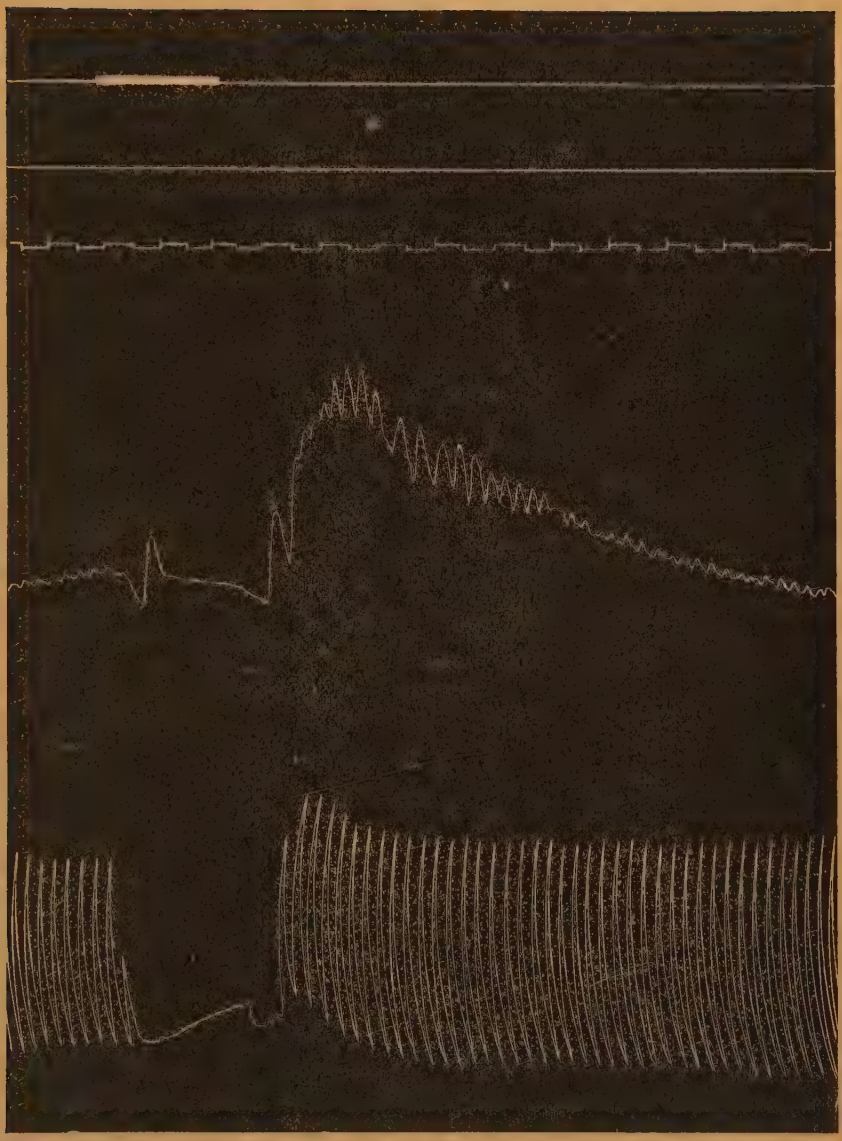
Or, on constate que, pendant le passage du courant épileptisant, le graphique de la pression sanguine redevient identique à ce qu'il était avant la curarisation (tracés 14 et 15). Nous voulons constater le fait, qui semble indiquer que la physionomie spéciale du tracé de la pression sanguine chez l'animal non curarisé est le résultat de la pause expiratoire produite par le passage du courant épileptisant.

Le lapin étant toujours sous l'influence du curare, on lui fait passer à travers le corps un courant de voltage double, 110 volts, et pendant 12 secondes, pour produire l'attaque épileptique. Le tracé 19, pris dans ces conditions, montre que les phénomènes observés sont les mêmes, on peut remarquer toutefois, combien, pendant le passage du courant épileptisant de 110 volts, la pression artérielle est peu influencée.

On constatera combien, dans ces expériences d'épilepsie électrique, il y a peu de parallélisme entre l'état convulsif généralisé et l'état de la pression artérielle.

Les convulsions ne commencent, en effet, qu'au moment où la pression artérielle, ayant atteint son maximum, a déjà commencé à descendre pour retrouver son niveau primitif.

On verra aussi que, chez l'animal non curarisé, le cœur s'arrête pendant le passage du courant épileptisant, tandis qu'il continue à battre chez l'animal curarisé. On fait à



Tracé 18. — 29 juillet 1905

Epilepsie expérimentale chez un lapin curarisé, la respiration artificielle étant supprimée pendant le passage du courant épileptisant.

volonté reparaître cette pause cardiaque chez l'animal curarisé en suspendant la respiration artificielle.

Nous ferons, en plus, remarquer, que lorsque l'animal, à la suite de sa crise convulsive, tombe dans l'accès de coma post-épileptique, la pression et la respiration ont repris leurs caractères normaux.

Le tracé de la respiration et de la pression pendant la période de coma post-épileptique n'ont donc aucune ressemblance avec ceux du sommeil électrique.

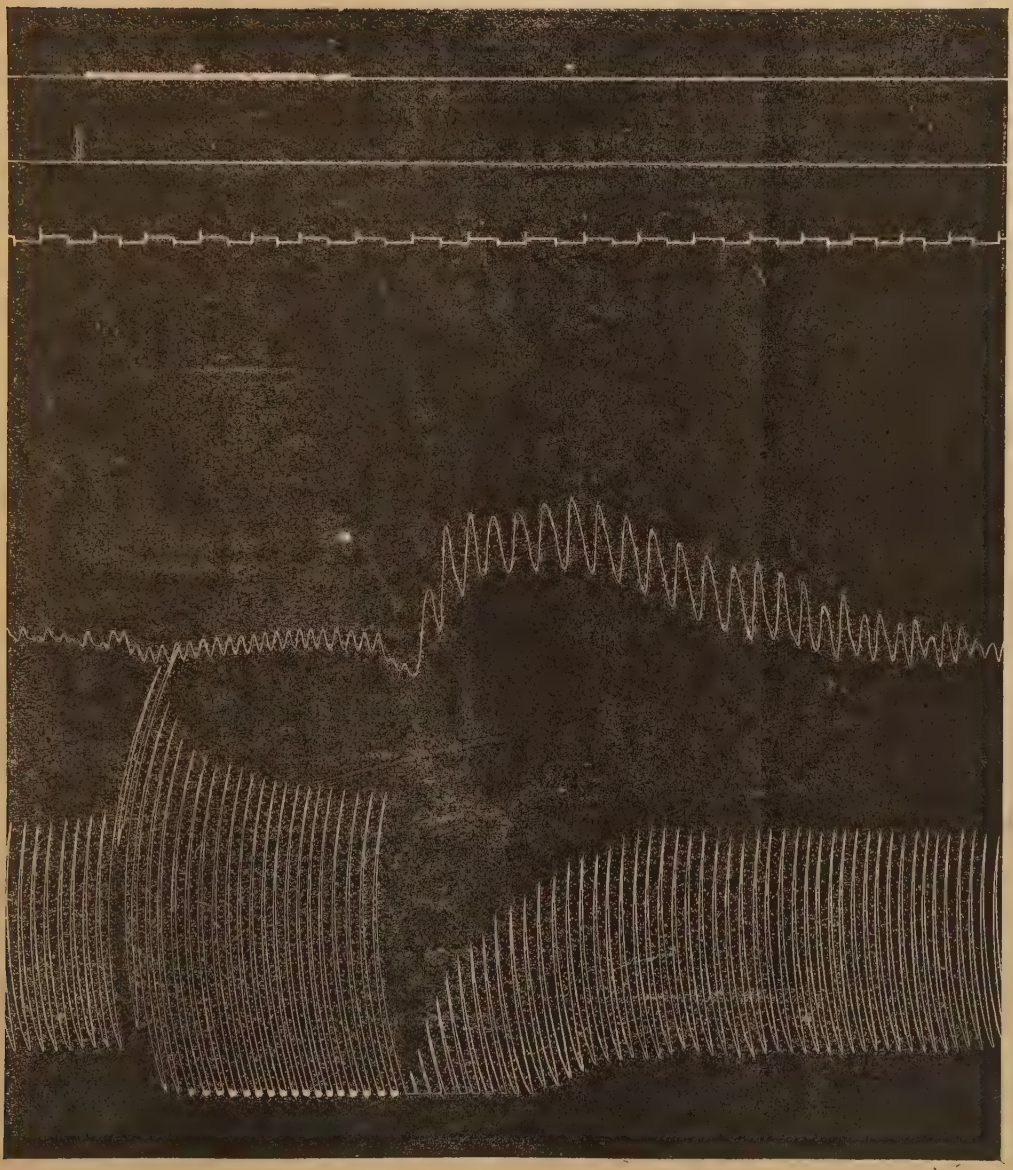
Il nous semble donc utile de faire ici un parallèle entre l'état de narcose électrique et celui d'épilepsie électrique.

1° Dans le sommeil électrique, l'animal est en proie à une inhibition des mouvements volontaires et de la sensibilité.

2° Dans l'épilepsie électrique, le passage du courant modifie seulement l'état du système nerveux de manière à donner lieu plus tard à une crise épileptique.

3° Dans l'état de sommeil électrique, le sommeil s'accompagne toujours d'une élévation de la pression artérielle, qui ne peut être attribuée à un état convulsif généralisé des muscles, puisqu'elle se produit de même chez l'animal curarisé.

4° Pendant le passage du courant épileptisant, il n'y a qu'une élévation très faible de la pression quand il y en a. La pression s'élève dès la suppression du courant, par conséquent un certain temps avant le début de l'attaque convulsive; et la pression est revenue à son niveau normal que l'attaque convulsive n'est pas encore terminée. Par



Tracé 19 . — 29 juillet 1905

Lapin. Attaque épileptique avec 110 volts, donnant 25 milliampères.

conséquent le coma post-épileptique se produit avec une pression normale.

On voit donc quelle différence, au point de vue de la pression artérielle, sépare le sommeil électrique du coma épileptique.

---

## CHAPITRE V

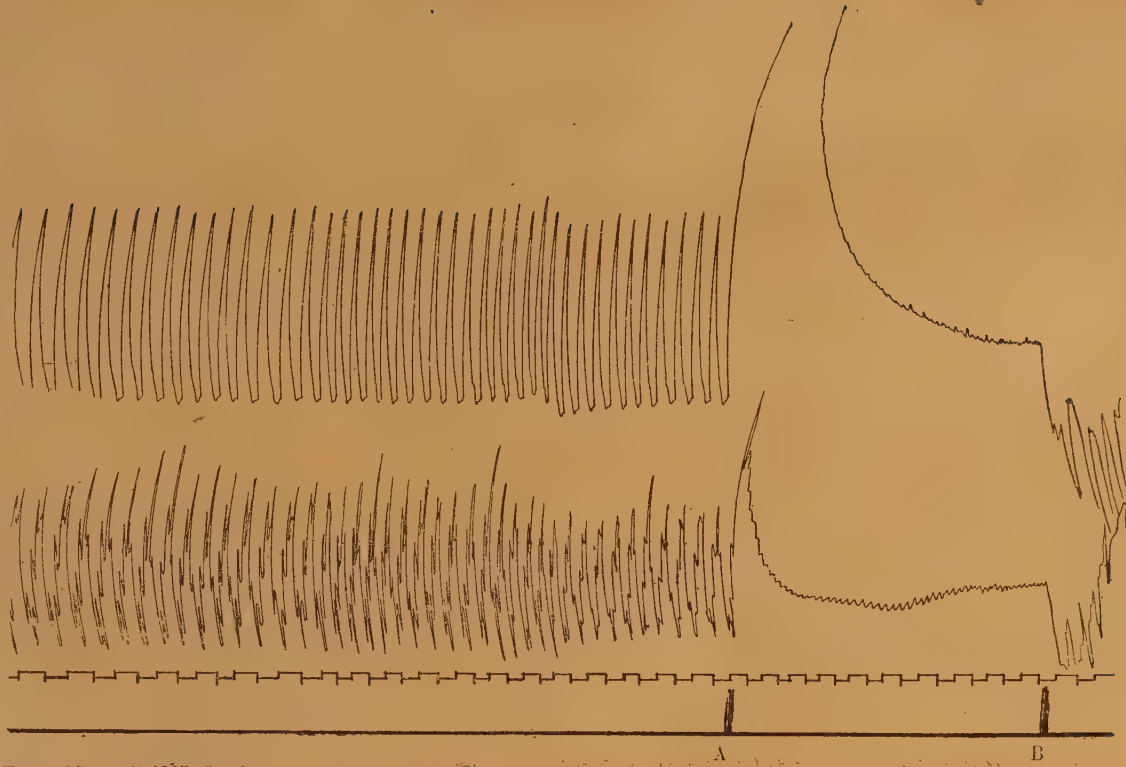
## L'ÉLECTROCUTION

### Etude expérimentale de la respiration et de la pression sanguine dans les différentes formes d'électrocution.

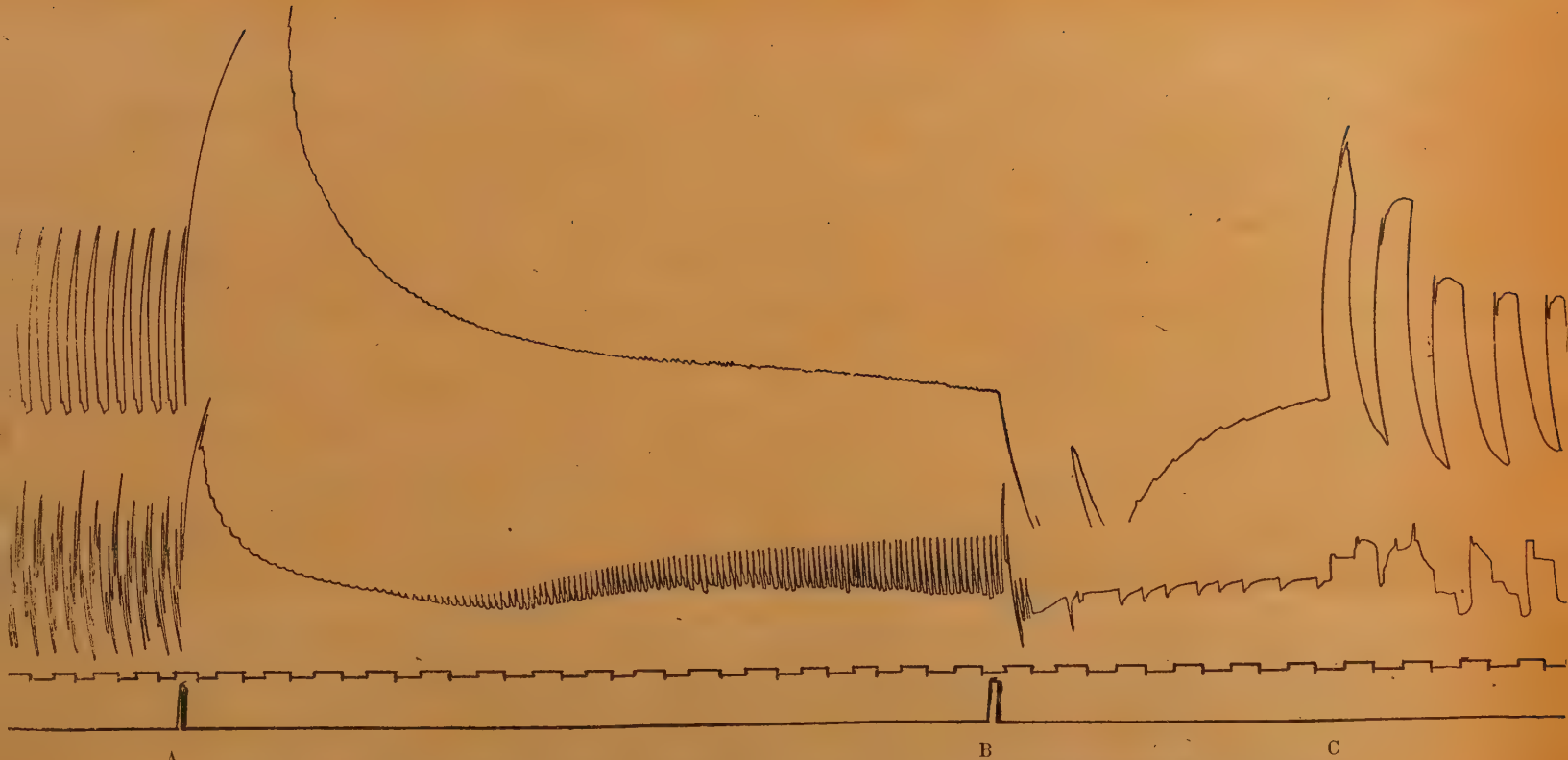
Dans notre article sur l'électrocution expérimentale par le courant Leduc, publié dans *The Journal of Mental Pathology*, vol. VII, n° 2, 1905, nous avons présenté deux tracés de la respiration et de battements cardiaques (toujours pris avec le cardiographe de M. le Professeur Rouxeau) dans un cas d'électrocution chez le lapin. Nous le rappelons ici.

L'animal est d'abord soumis brusquement au potentiel de 12 volts, pendant 20 secondes, et après un repos d'un certain temps, au potentiel de 14 volts, pendant 33 secondes.

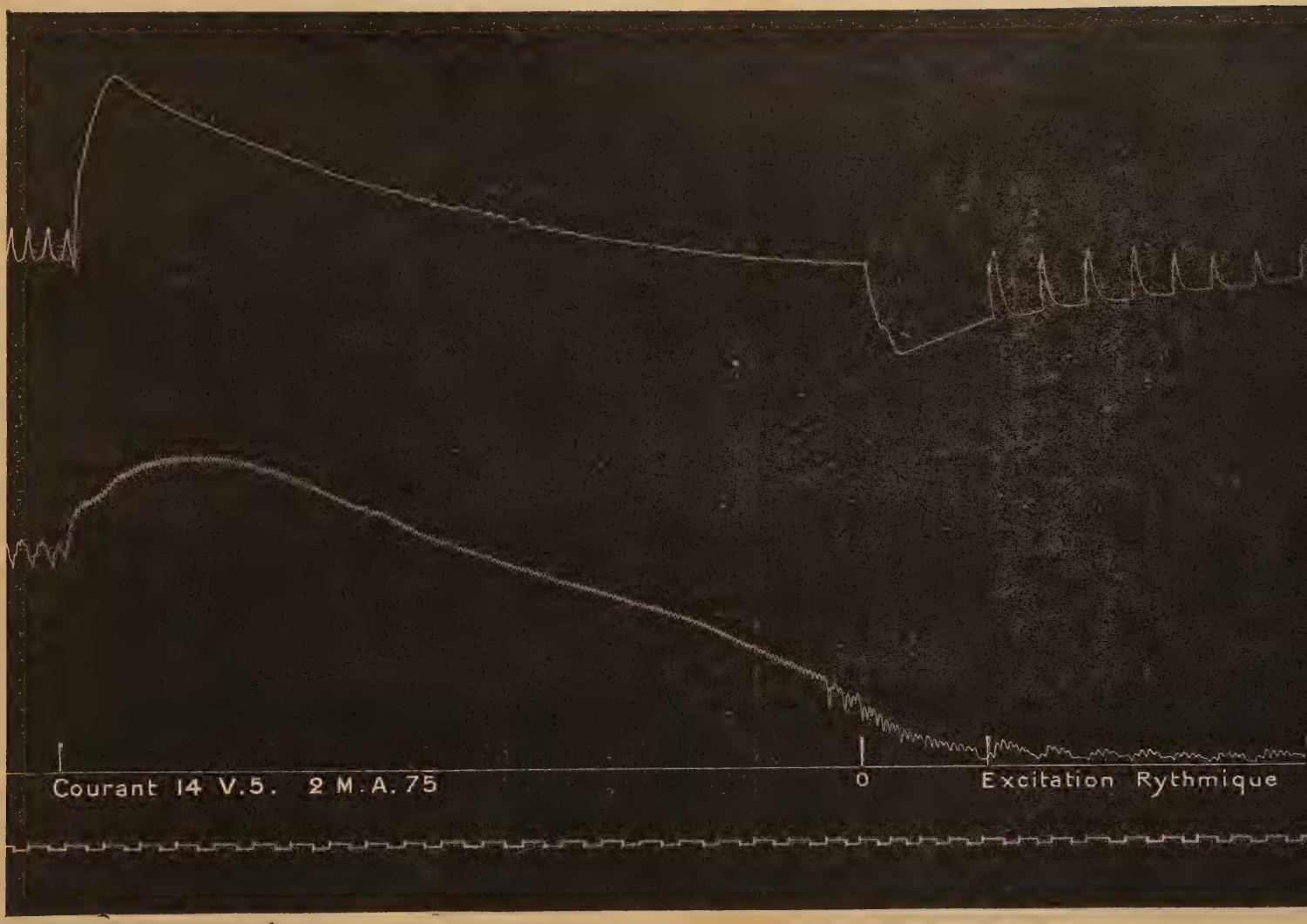
La rupture du courant, qui, dans le premier cas (tracé 20), avait ramené les battements cardiaques et les mouvements respiratoires spontanés, dans le second cas amena la suppression brusque et définitive des battements cardiaques sans que reparussent les mouvements respi-




Tracé 20. Avril 1905. Lapin.
Electrocution par le courant Leduc. Période 1/10, interruptions 110 à la seconde, 12 et 14 volts (expérience personnelle).
En *A*, fermeture du courant sur 12 volts. — En *B*, rupture du courant.

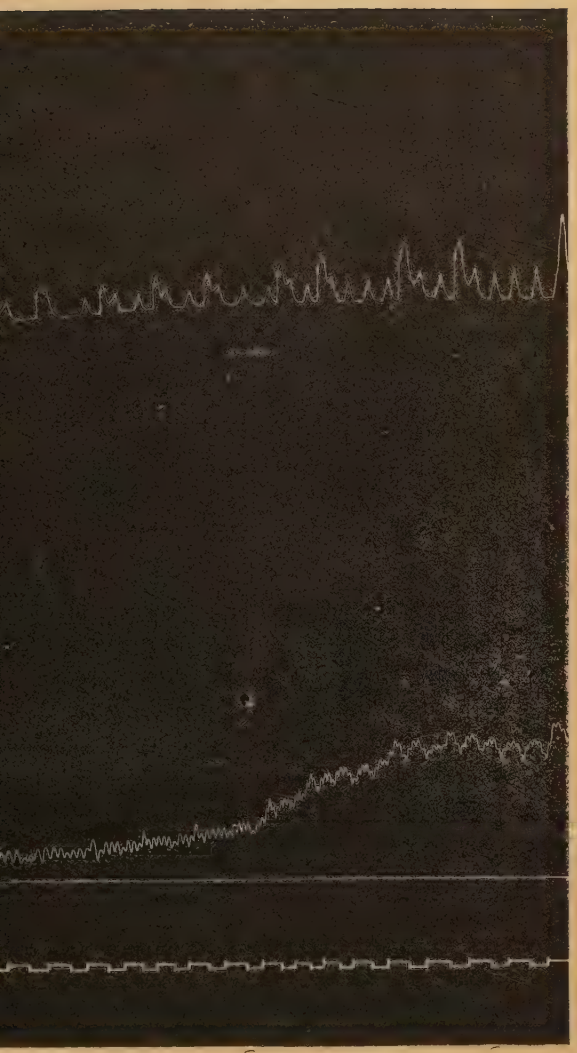



Tracé 21. — Avril 1905. Lapin. *A*, fermeture du courant sur 14 volts ; *B*, rupture du courant ; *C*, Excitations rythmiques




Tracé 22. 16 mai 1906.

Lapin. Electrocution. Rappel à la vie par des excitations rythmiques avec le même potentiel q pause respiratoire définitive. Commençant au zéro, les 3 signaux indiquent : 1° Rupture du courar excitations rythmiques ; 3° Réapparition des mouvements respiratoires spontanés. (Personnelle).



termina la
Début des

ratoires spontanés. Le cardiographe n'enregistra plus que des pulsations négatives.

La mort paraissant certaine, les excitations rythmiques sont essayées au bout de 12 secondes. Ce procédé consiste à faire passer par le corps de l'animal à intervalles rythmiques de 3 à 4 secondes, et pendant une seconde environ à chaque fois, le courant qui a provoqué la mort de l'animal (14 volts, période 1/10 et 110 interruptions à la seconde).

Cette méthode est souvent efficace, mais ici elle n'amena aucun résultat.

Nous venons de voir, dans la dernière expérience, un lapin tué par un courant de 14 volts passant à travers son corps pendant 33 secondes.

Cette dose d'électricité n'est pas fatalement mortelle chez tous les lapins.

Ainsi, dans le tracé 22, un lapin a pu être rappelé à la vie après le passage de ce courant de 14 volts (donnant 2 mA. 75), pendant 42 secondes. Les excitations rythmiques furent, il est vrai, commencées sans tarder, 8 secondes après la rupture du courant, et ce n'est qu'à la 8e excitation, au bout de 19 secondes de manœuvre, que se produisit le premier mouvement respiratoire spontané et que la pression carotidienne commença à remonter.

Nous nous bornons à faire remarquer que dans ce cas, qui eut été mortel pour l'animal abandonné à lui-même, la pression artérielle, qui s'éleva notablement au moment de la fermeture du courant, ne se maintint pas à ce niveau et s'abaissa graduellement jusqu'à 4 centimètres de mercure

environ. La rupture du courant n'enraya pas ce mouvement de descente.

Nous ferons observer également que les battements cardiaques continuaient d'être enregistrés par le manomètre au moment où furent commencées des excitations rythmiques.

MM. Leduc et Rouxeau, en effet, ont montré, dans leur communication à la Société de Biologie, le 4 juillet 1903, que l'état d'inhibition respiratoire peut être maintenu une minute sans que les pulsations cardiaques cessent d'être enregistrées au cardiographe. Le tracé ci-contre annexé à cette communication en est un exemple.

Tracé 23. A droite, Inhibition respiratoire : le cœur continue à battre. — R, respiration ; C, cœur ; T temps (1 oscillation double = 2 secondes) ; à gauche, tracé normal. — Voltage nécessaire, 12 volts. Période 1/10.

Donc, dans notre cas (exp. 22, 16 mai 1906), l'animal, bien que les battements cardiaques continuassent à être enregistrés au manomètre, n'en paraissait pas moins voué à la mort probable, quand les excitations rythmiques furent employées.

Lorsque, en effet, la rupture du courant n'a pas amené les mouvements respiratoires spontanés, si l'on attend que le manomètre n'enregistre plus de systoles cardiaques, on n'a guère de chances de ramener la respiration par des excitations rythmiques et de sauver l'animal.

C'est le cas particulier d'un lapin que nous avons électrocuté le 15 mai dernier, mais dont nous ne jugeons pas nécessaire de publier le tracé :

Chez cet animal le manomètre cessa d'enregistrer les systoles cardiaques 60 secondes après la rupture du courant électrocuteur, et les excitations rythmiques pratiquées à ce moment furent de nul effet. Au lieu que le lapin de l'expérience précédente (tracé 22) put être rappelé deux fois à la vie, et aujourd'hui, 1er juin, il commence à être bien remis du choc expérimental.

En somme, lorsqu'on élève le voltage jusqu'à dose léthale, l'animal passe graduellement de la période d'inhibition des mouvements volontaires et de la sensibilité à la période d'inhibition respiratoire, bientôt suivie de l'arrêt du cœur. Et l'on peut croire que le léger état convulsif général, qui accompagne presque toujours l'électrocution par ce procédé, n'est pas senti par l'animal et que la mort arrive chez lui sans souffrance.

Dans leur communication à la Société de Biologie du

4 juillet 1903, MM. Leduc et Rouxeau ont montré en effet que, pour pousser l'inhibition jusqu'aux centres respiratoires, il valait mieux se tenir dans les mêmes conditions expérimentales que pour produire la simple inhibition des mouvements volontaires et de la sensibilité, c'est-à-dire, ce que nous appelons le sommeil électrique. Il suffit seulement d'élever le potentiel jusqu'à 12 ou 14 volts : c'est dans ces conditions que l'animal se trouve le plus tranquille pendant toute la durée de l'expérience, que ses muscles se rapprochent le plus de l'état de résolution et que la trépidation musculaire semble à son minimum.

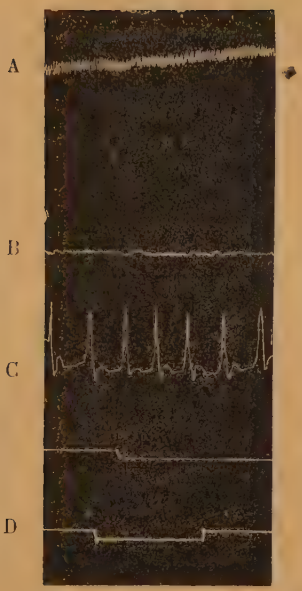
Il en est autrement, lorsqu'on électrocute dans des conditions différentes de celles que nous avons indiquées comme étant la méthode de choix.

C'est ce que fait ressortir avec toute évidence le graphique suivant qui accompagnait la communication citée de MM Leduc et Rouxeau (Tracé 24, p. 81).

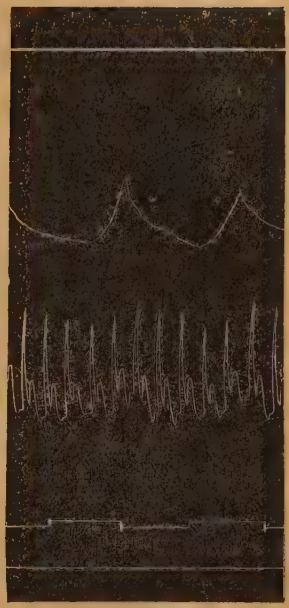
Dans ce cas, la période étant 2/1000, au lieu de 1/10, il fallut pousser le potentiel à 30 volts pour obtenir cette inhibition respiratoire, qu'avec la période de 1/10 on eût obtenue avec 12 à 14 volts seulement, le rythme d'interruptions restant le même.

On voit dans cette expérience que les muscles fémoraux sont le siège d'une trépidation marquée.

La trépidation musculaire est encore plus marquée, puisqu'elle en constitue le trait caractéristique, dans l'électrocution avec un courant induit.




Tracé 24. Inhibition respiratoire : dés. 2/100, 30 volts, intemps. 100 env. A Muscles fémoraux ; B Respiration ; C Cœur ; D Temps.



Tracé 25. Tracé inséré ici pour montrer un cardiogramme chez le lapin à l'état normal, pris avec l'explorateur de M. Rouxeau.

Quand on électrocute un lapin par le courant induit, l'animal est dans un état de souffrance apparente, pénible à voir, dès le début du passage du courant : en proie à des convulsions généralisées, il se débat, ses yeux ressortent de leurs orbites de plus en plus, le thorax s'immobilise et l'animal meurt apparemment en pleine conscience de ses souffrances.

La poitrine étant dans un état de dilatation considérable, la trépidation musculaire est intense, et les membranes du tambour inscripteur vibrent avec une impétuosité telle qu'elles rendent un son perceptible à distance.

Nous avons fait figurer ici un graphique indiquant d'une

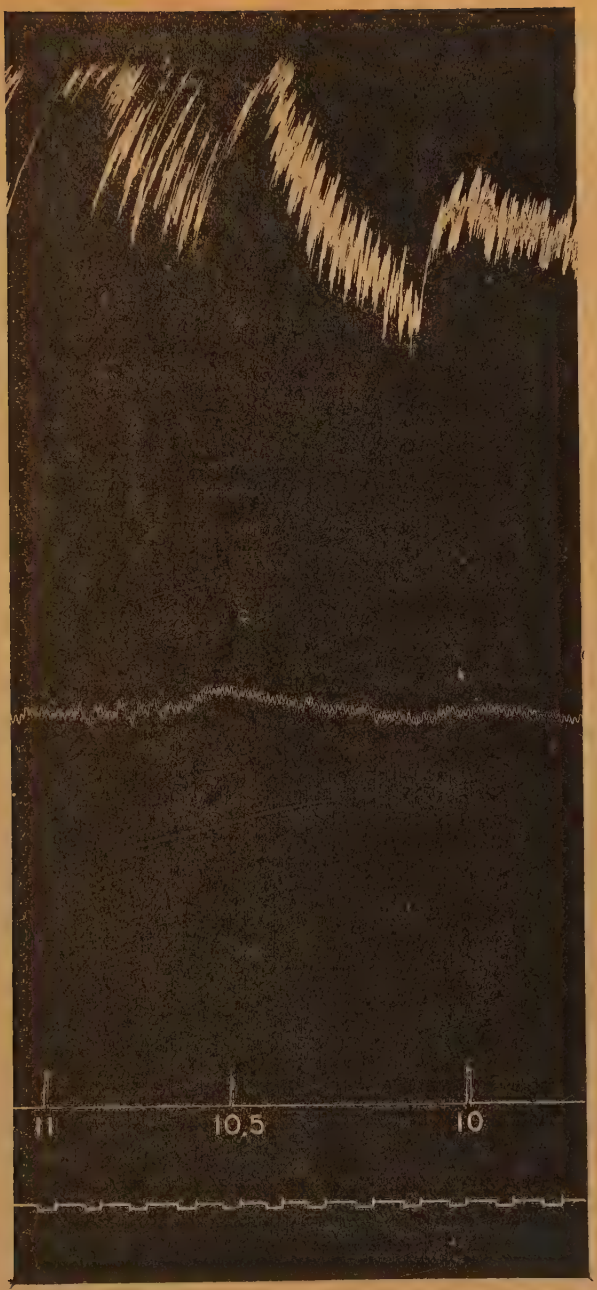
façon très nette l'intensité de cette trépidation musculaire dans un cas d'électrocution par courant d'induction (Tracé 26).

Dans ce cas, la trépidation musculaire commença avant même que la bobine fut au numéro 11 de l'échelle.

Puis, l'animal fut soumis brusquement à un courant plus fort (tracé 27 : bobine rapprochée successivement du nº 6,5 au nº 5,5 de l'échelle). On voit, cette fois, la pression s'élever à peine au moment de la fermeture du courant et s'abaisser aussitôt, et graduellement jusqu'à zéro. A ce moment, après un passage du courant électrocuteur de 83 secondes, le manomètre cessant d'enregistrer les battements cardiaques, le courant est ouvert, mais la rupture du courant ne ramène ni les mouvements respiratoires, ni la pression artérielle, ni les battements cardiaques, c'est-à-dire les battements cardiaques enregistrés par le manomètre : car, à l'autopsie de ces animaux électrocutés, le cœur continue à battre à vide fort longtemps, de 20 minutes à une demi-heure.

On n'essaya pas de rappeler à la vie, par des excitations rythmiques, l'animal qui fait le sujet de cette observation.

Une remarque qui nous semble importante au sujet de cette dernière expérience c'est que, malgré l'état convulsif très marqué et généralisé, la pression sanguine s'éleva moins au-dessus de la normale qu'avec le courant Leduc, qui pourtant convulse infiniment moins les animaux. C'est une remarque que nous avions déjà pu faire en examinant les tracés d'épileptisation électrique, qui nous ont été communiqués au laboratoire de M. Rouxeau.




Tracé 26. — 30 Avril 1906. Du haut en bas, les tracés représentent : 1° respiration, 2° cœur, 3° degrés d'écartement de la bobine induite, 4° temps.

L'appareil d'induction marche sur 6 volts, bobine n° 3 placée successivement aux numéros 11, 10,5 et 10 de l'échelle (expérience personnelle).

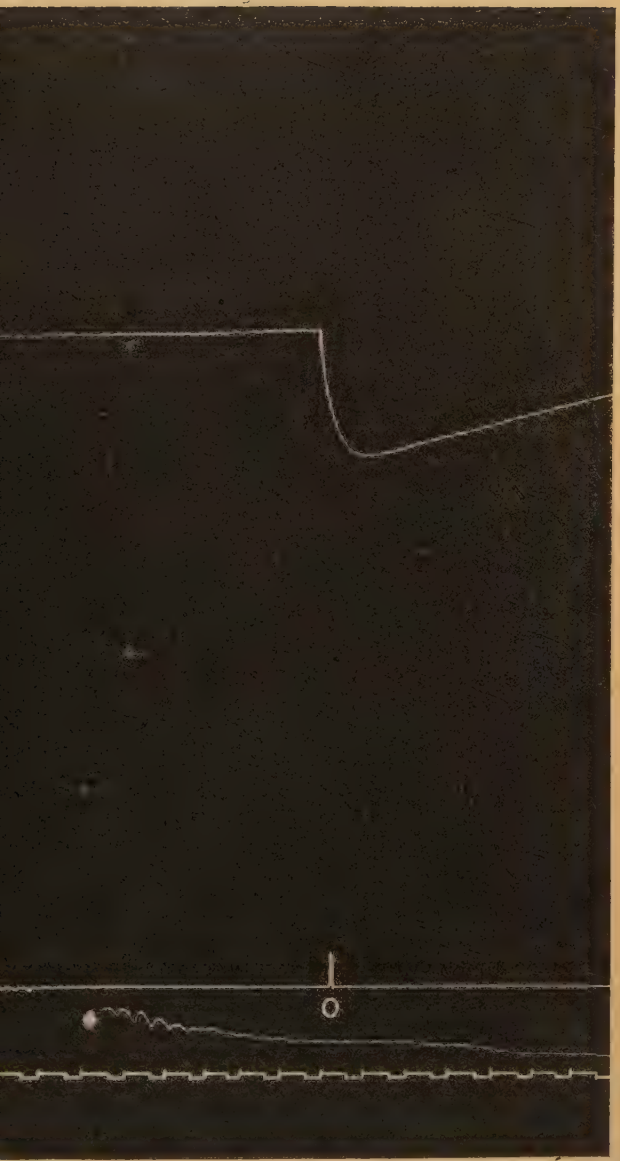
On peut rapprocher aussi de ce fait l'observation de Jellineck, de Vienne, qui a cru observer, dans le plus grand nombre des cas, un abaissement de la pression sanguine, après le passage des courants alternatifs (Elecktropathologie).

Nous n'avons recueilli que peu de renseignements sur l'état du système nerveux après l'électrocution par le courant Leduc. Nous voulons cependant rapporter les résultats du petit nombre d'autopsies que nous avons pratiquées et qui nous donnèrent toujours des résultats négatifs.

Dans le cerveau des lapins électrocutés par le courant Leduc, nous n'avons jamais trouvé d'hémorragies, et la moelle épinière n'en présentait pas non plus.

Dans les autopsies des électrocutés par le courant alternatif, au contraire, les auteurs ont presque toujours constaté des hémorragies dans le système nerveux. Dans notre article déjà cité sur l'électrocution, nous avons résumé les résultats des autopsies faites sur les corps des criminels électrocutés dans l'état de New-York, qui montrent des hémorragies dans le quatrième ventricule et ailleurs dans le système nerveux. Pour les détails de ces lésions nous renvoyons le lecteur à notre article et au travail du Dr Jellineck cité ci-haut.

Tracé 27. 30 Avril 1906. — Electrocution d'un lapin par un courant induit. (Même animal). L'appareil d'induction marche toujours sur 6 volts : Bob.




acé successivement aux numéros 6,5 — 6 — 5,5 — de l'échelle

## CONCLUSIONS

Pour produire le sommeil électrique, il est bon de ne pas employer un courant de canalisation urbaine, pas plus pour fournir le courant qui doit traverser le corps de l'animal que pour actionner le moteur de l'interrupteur. Il faut employer deux sources séparées d'électricité : deux batteries d'accumulateurs nous paraîssent remplir les conditions nécessaires.

Il est préférable de ne pas soumettre brusquement les animaux à la dose de courant nécessaire pour amener l'état de sommeil; car, dans ce cas, on produit presque toujours, au moment de la fermeture du courant, un trouble assez important de la respiration et du fonctionnement cardiaque.

On doit toujours appliquer le pôle négatif (cathode) à la tête; car, avec l'anode à la tête, la respiration est très accélérée et la température peut s'élever plus qu'il ne convient.

Dans l'état de sommeil électrique, les pupilles ne sont pas dilatées comme dans l'épilepsie : elles sont, au contraire, contractées.

La température est plutôt au-dessous de la normale (lapin immobile ou attaché) et le rythme respiratoire s'en écarte fort peu.

Il y a toujours une augmentation de la pression artérielle

dans le sommeil électrique. Le même phénomène, du reste, s'observe dans d'autres narcoses; il est constant chez les animaux chlorolosés, et on le constate quelquefois chez le lapin chloroformé.

L'élévation de la pression artérielle est aussi marquée chez les animaux curarisés. Elle ne semble donc pas dépendre d'un état convulsif généralisé : elle est sans doute d'origine vaso-motrice.

Certains réflexes semblent exagérés (réflexes cutanés); d'autres semblent, au contraire, atténués, tel le réflexe du vague : lorsque, à l'état de veille, l'excitation du bout central amène une élévation de la pression, ce qui est le cas ordinaire, chez l'animal en état de sommeil électrique cette excitation amène un léger abaissement.

Ces considérations sur l'élévation de la pression artérielle dans le sommeil électrique sont importantes. Si, au lieu d'employer un voltage capable de produire seulement le sommeil électrique (inhibition de la volonté et de la sensibilité), on élève la dose d'électricité, au point de produire soit une attaque d'épilepsie, soit l'électrocution de l'animal (inhibition respiratoire), l'élévation de la pression artérielle est moins marquée, quand elle existe, et, dans le dernier cas même, elle tombe assez rapidement à zéro.

Il ne semble pas y avoir la moindre similitude, en ce qui concerne la pression artérielle, entre l'état de sommeil électrique et l'état de coma post-épileptique.

Dans ce dernier état, en effet, il n'y a d'élévation notable de la pression qu'après la rupture du courant épileptisant, et encore est-elle de peu de durée, car elle diminue au bout

de quelques secondes, au moment où commencent les premières convulsions, et elle a complètement disparu lors de l'établissement du coma. La courbe de la pression n'est pas modifiée lorsqu'on épileptise un animal curarisé.

Avec le courant Leduc, il semble, quant à présent, qu'on peut électrocuter les animaux sans les faire souffrir, et, par une élévation graduelle du voltage, les faire passer insensiblement de l'état d'inhibition de la volonté et de la sensibilité, à celui d'inhibition des mouvements respiratoires, bientôt suivie de l'arrêt du cœur.

Le constraste est frappant entre l'effet produit par le courant que nous avons étudié et le spectacle d'un animal électrocuté par un courant induit.

Nous ajoutons, pour terminer, que chez les animaux électrocutés par le courant Leduc, nous n'avons jamais trouvé de lésions apparentes dans les centres nerveux. Dans les comptes rendus des électrocutions judiciaires, telles qu'elles se pratiquent dans l'État de New-York, on en a constaté, au contraire, d'importantes.

Vu :

Le Président de la thèse,

RAYMOND.

Vu :

Le Doyen,

M. DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

Pour le Vice-Recteur, l'Inspecteur de l'Académie

FONTENÉ.

# APPENDICE

**Résumé des principaux travaux publiés jusqu'à ce jour sur le Sommeil électrique, l'Epilepsie et l'Electrocution produits au moyen d'un courant de basse tension.**

21 juillet 1902. — **M. Stéphane Leduc.** — *Production du sommeil et de l'anesthésie générale et locale par les courants électriques.* — (COMPTES RENDUS DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES).

Avec ces courants, on peut, instantanément, sans douleur apparente, réaliser l'inhibition complète des centres cérébraux, en laissant intacts les centres de la respiration et de la circulation ; on obtient ainsi un sommeil tranquille, prolongé, et une anesthésie générale complète ; l'action somnifère se règle et se suspend aussi vite que l'on peut agir sur le courant électrique ; le sommeil n'est suivi d'aucune réaction consécutive.

La cathode du même courant placée chez l'homme sur le trajet d'un nerf, sensible ou mixte, superficiel, sur le médian au poignet, par exemple, donne pour une certaine intensité, avec une forte sensation de fourmillement, non douloureuse, une anesthésie complète et absolue de la région innervée par le nerf.

Septembre 1902. — **M. Leduc.** — *Production du sommeil et de l'anesthésie générale et locale par les courants intermittents de basse tension* — (CONGRÈS INTERNATIONAL D'ÈLECTROPHYSIOLOGIE, BERNE).

C'est la reproduction de la communication faite à *l'Académie des Sciences*, le 21 juillet 1902.

22 novembre 1902. — **MM. Leduc, Malherbe et Rouxeau.** — *Production de l'inhibition cérébrale chez l'homme par les courants électriques.* — (SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE).

Dans cette expérience, exécutée sur M. Leduc, on a pu, sans affecter le pouls et la respiration, réaliser, à l'aide d'un courant électrique, l'inhibition complète des centres cérébraux, du langage et de la motilité, et l'inhibition partielle des centres de l'idéation et de la sensibilité.

4 juillet 1903. — **MM. Leduc et Rouxeau.** — *Du temps pendant lequel peut être maintenu l'état du sommeil électrique.* — (SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE).

Pour produire l'inhibition des mouvements volontaires et de la sensibilité, il faut réaliser les conditions expérimentales suivantes : nombre d'interruption de 85 à 90 à la seconde, période de 100 à 300/1000. Dans ces conditions un lapin fut maintenu dans l'état de sommeil électrique pendant 4 heures 50 minutes.

4 juillet 1903. — **MM. Leduc et Rouxeau.** — *L'inhibition respiratoire par les courants intermittents de basse tension.* — (SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE).

Sur soixante-quatorze expériences dans lesquelles on est arrivé à obtenir l'inhibition de la respiration pendant un temps variant d'une demi-minute à une minute, on a enregistré sept fois seulement la mort des animaux. Pour produire cette inhibition respiratoire dans les conditions les plus avantageuses, il faut se servir des mêmes conditions expérimentales que pour provoquer le sommeil. Le voltage seul est différent.

Août 1903. — **M. Leduc.** — *Etude sur les courants intermittents de basse tension.* — (CONGRÈS D'ANGERS).

Les courants intermittents de basse tension permettent de régler et de mesurer avec précision la durée de chacun des passages du courant.

Dans les actions physiologiques du courant, les grandeurs électriques, potentiel, intensité, sont subordonnées à la durée de chacun des passages du courant, et peuvent être représentées par une courbe dont les abscisses sont proportionnelles à la durée de passage et les ordonnées à la grandeur électrique considérée.

La force électromotrice nécessaire pour produire une excitation donnée passe par un minima correspondant à une durée de passage d'un millième de seconde.

La durée des interruptions du courant influence surtout la forme des contractions ; elle doit avoir une certaine grandeur pour donner des contractions tétaniques ; si elle est très courte, la fermeture donne une secousse comme le courant continu ; pour les durées intermédiaires on a pour chaque fermeture du circuit deux excitations, d'abord une secousse et, pendant la chute de celle-ci, une contraction tétanique.

Les actions excitatrices des courants électriques ne sont pas les mêmes aux différents points d'un même circuit ; si l'électrode active est en rapport direct avec la source, et que l'interruption se fasse entre l'électrode indifférente et la source, le potentiel de l'électrode active reste constant et l'excitation se fait à potentiel invariable. Lorsqu'au contraire l'interruption se fait entre l'électrode active et la source, l'excitation se fait à potentiel variable et elle est toujours plus forte que dans le premier cas.

1904. — **Dr Gustave Gouin**. — THÈSE DE BORDEAUX

1° Les courants intermittents de basse tension pénètrent jusqu'au cerveau chez des sujets instacts, puisqu'ils permettent à volonté, de provoquer et de maintenir pendant un temps indéterminé le sommeil électrique, c'est-à-dire la suspension de toutes les fonctions des hémisphères cérébraux.

2° Ces courants permettent donc d'entreprendre l'étude expérimentale de l'électrophysiologie cérébrale chez les sujets intacts.

3° Avec les courants intermittents de basse tension, toutes les conditions de l'excitation sont parfaitement et complètement déterminées ; ces courants apportent donc la solution complète et pratique du problème poursuivi en vain jusqu'ici de la comparabilité des excitations physiologiques, excitations qu'ils permettent de mesurer avec toute la précision des mesures physiques.

4° La mise en série des animaux traversés par le même courant, de la même manière, constitue également une excellente méthode de comparaison des excitations physiologiques.

5° Les courants intermittents de basse tension traversant le cerveau sous une certaine tension, avec une certaine intensité, et pendant un temps déterminé (chacune de ces grandeurs variant avec l'espèce animale employée) produisent consécutivement à leur passage, alors que le courant est complètement interrompu, des accès complets d'épilepsie avec les trois phases : tonique, clonique et comateuse.

6° Cette possibilité de produire à volonté sur des sujets inctacts des accès d'épilepsie, permet d'étudier l'influence des différentes substances médicamenteuses sur le développement de ces accès.

7° La cocaïne, à dose suffisante, supprime totalement l'accès d'épilepsie expérimentale. Le chloroforme supprime complètement les accès d'épilepsie.

Les effets du chlorure de sodium sont analogues à ceux de la cocaïne, mais dès qu'on en élève la dose, ces effets sont particulièrement toxiques.

Le chloral est, de toutes les substances que nous avons expérimentées, celle qui agit le plus efficacement pour empêcher le développement des accès d'épilepsie expérimentale tout en produisant les effets toxiques les moins marqués.

Le bromure de potassium s'est montré presque sans action sur l'épilepsie expérimentale ; à doses élevées, une demi-heure à une heure après l'injection, il a semblé diminuer l'intensité de l'accès, mais cet effet même est douteux.

Le sulfate de strychnine semble avoir augmenté surtout l'intensité des convulsions cloniques, mais il a exercé sur les accès une action beaucoup moins marquée que celle que nous présumions.

Dans les expériences effectuées sur le lapin dont la tête était soumise à l'action des rayons X, nous avons toujours constaté une augmentation de l'intensité des accès, portant sur toutes les périodes, comparativement aux accès des divers témoins, et cette action a persisté longtemps après la cessation de l'exposition aux rayons.

D'autre part, cet animal a présenté une résistance remarquable aux diverses expériences auxquelles il a été soumis, en ce sens que son état général, au lieu de décliner, s'est constamment maintenu bon, le lapin diminuant de poids beaucoup moins que les autres et conservant une remarquable vigueur ».

25 octobre 1894. — **M. Leduc**. — *Des courants intermittents de basse tension*. — (ARCHIVES D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE).

Les courants intermittents de basse tension, à l'aide desquels on produit le sommeil électrique, permettent de déterminer à volonté le syndrome de l'épilepsie sur des animaux absolument intacts, et d'étudier expérimentalement l'action de toutes les influences qui peuvent agir sur ce syndrome. Ces courants permettent de comparer, avec perfection, les grandeurs de l'excitant électrique ; ils représentent la seule forme du courant électrique permettant d'étudier, chez des animaux intacts, l'électrophysiologie cérébrale.

1905. — **Louise G. Robinovitch**. — *Electrocution. An experimental study with an electric current of low tension. Illustrated by cardiac and respiratory tracings. With some critical remarks on the present method of the official electrocution. A preliminary communication.* — (THE JOURNAL OF MENTAL PATHOLOGY, VOL. VII, N° 2).

Traduit en Français et publié dans *les Archives d'électricité médicale*, 10 janvier 1906.

1° La cathode doit être appliquée sur le front et l'anode sur l'abdomen ;

2° Pour un lapin de bonne taille, 14 volts constituent un courant mortel. Ce nombre n'est pas absolu, il varie avec l'animal, mais non avec la taille ;

3° D'une série d'expériences, dont celle présentée ici est une part, il est correct de conclure que l'animal perd conscience au moment de la fermeture du courant ;

4° La conscience se perd lorsque environ 5 volts seulement sont introduits dans le circuit ;

5° Dans les expériences sur le sommeil électrique, ce nombre de volts, introduits comme il est indiqué ci-dessus, produit un état qui a toutes les apparences du sommeil. Pendant que continue cet état, la sensibilité et la motilité volontaire sont abolies ;

6° Chez le lapin, l'électrocution exige deux fois et demie autant de volts que la production du sommeil électrique ;

7° En appliquant le courant mortel, on supprime la conscience ;

8° Il ne se produit ni œdème, ni vésication aux emplacements des électrodes. Dans la méthode d'électrocution actuellement employée dans l'État de New-York, on produit au contraire de l'œdème et de la vésication à la place des électrodes ;

9° Nous ignorons si les sujets électrocutés par la méthode actuellement en usage ne conservent pas leur conscience pendant une certaine période de l'application du courant mortel ;

10° En dehors de toute question sentimentale ou scientifique, au point de vue purement humanitaire, cela semble notre devoir dans l'application de l'électrocution, d'éviter toutes souffrances physiques à ceux qui subissent la peine capitale ;

11° Tendant à la suppression de la peine de mort en général et de l'électrocution dans l'Etat de New-York, nous considérons comme notre devoir de contribuer à éviter la souffrance aux condamnés autant qu'il est en notre pouvoir. Le premier point à atteindre est la suppression

immédiate de la conscience ; le second, la réalisation d'une suspension de la respiration et d'une paralysie cardiaque. Ces conditions sont obtenues dans l'ordre désirable par les courants employés dans cette expérience. L'opération s'effectue avec un faible voltage. Chez l'homme, 150 à 200 volts suffiraient probablement. Avec ce nombre de volts et le mode d'application décrit ici, non seulement on obtient la suppression de la conscience précédant l'inhibition respiratoire et cardiaque, mais on évite la vésication, l'œdème et les brûlures des parties correspondant à la place des électrodes ;

12° Dans l'une des exécutions mentionnées dans l'Etat de New-York, 1.800 volts auraient été employés. Dans le cas de Czolgosz, 1.800 volts furent maintenus pendant quelques secondes, puis on réduisit à 300 volts pendant 23 secondes, on éleva de nouveau à 1.800 volts pendant 4 secondes, et l'on réduisit de nouveau à 300 volts pendant 23 secondes, le tout ayant duré une minute ;

13° Dans les descriptions publiées des exécutions, il est évident qu'aucune importance n'est accordée au choix de l'emplacement de l'électrode à la tête. On ne distingue pas non plus si l'électrode de la tête est cathode ou anode. Dans le cas de Czolgosz, on déduit de la description qu'une des électrodes a été appliquée à l'occiput. A l'emplacement des électrodes existait de la vésication avec enlèvement de l'épiderme et de l'œdème. « *A l'endroit de l'application de l'électrode de la tête il n'y avait que de vésication limitée qu'à l'occiput.* » Dans un des cas publiés par le Dr Mac Donald, les électrodes ont été appliquées aux mains ;

14° En dehors de toute question de sentiment, s'impose à nous la suppression des hauts voltages inutiles et de l'arbitraire dans la position des électrodes, arbitraire qui nous laisse dans l'ignorance sur les souffrances possibles que peuvent endurer les sujets soumis à l'électrocution, puisque nous ignorons si la sensibilité et la conscience sont immédiatement supprimées dans le mode grossier actuellement employé. Avec la méthode d'application employée dans nos expériences, nous avons des preuves expérimentales que la sensibilité et la conscience sont déjà supprimées avec un voltage qui n'est que de 40/100 du voltage mortel. L'inhibition respiratoire et cardiaque est obtenue synchroniquement avec la perte de la conscience et de la sensibilité générale.

---

1905. — **Louise G. Robinovitch.** — THE JOURNAL OF MENTAL PATHOLOGY, VII, N° 4. — *Electric sleep. An experimental study with an electric current of low tension. Illustrated by cardiac and respiratory tracings. A preliminary communication.*

La méthode préférée est la méthode lente et progressive. Les conditions expérimentales préférées sont : période de 1/10, interruption 1/10 à la seconde. Quand l'animal est complètement sous l'influence du courant somnifère, il parait être insensible au toucher. On le soulève par un pli de la peau sans qu'il montre aucun signe de conscience. Il y a des contractions légères dans les pattes antérieures pendant toute la durée de l'expérience. Dans ce cas l'animal est resté en expérience 3 heures et 20 minutes. Les battements cardiaques et la respiration sont restés réguliers pendant toute la durée du sommeil. L'auteur s'est soumis à l'anesthésie électrique de l'avant-bras.

---

**Résumé bibiographique des principaux travaux sur l'effet des courants électriques appliqués au système nerveux central.**

L'application de l'électricité au cerveau est de date récente, les travaux de MM. Fritsh et Hitzig forment le point de départ d'une longue série de recherches sur l'effet des courants électriques sur le cerveau. C'est en 1870 que ces médecins allemands ont démontré l'excitabilité régionale du cerveau par l'électricité

Avant cette époque les notions sur la pénétration de l'électricité à travers la substance cérébrale étaient assez incertaines et même vagues.

En 1756, Haller et Zinn, (*Mémoires sur la nature sensible et irritable du corps animal*, Lausanne, Tome I, p. 201 et suivantes) avaient produit de l'irritation de la substance corticale du cerveau. Malheureusement les savants de cette époque n'avaient pas poursuivi l'étude de cette irritabilité cérébrale, et l'on trouve les précurseurs de Fritsch et Hitzig soutenant l'idée que l'excitation du cerveau à sa surface ou dans ses parties profondes " n'est jamais suivie d'aucune réaction motrice ". Telle était la conclusion de Longet, (*Anatomie et physiologie du système nerveux de l'homme et des animaux vertébrés*. Paris, 1842, t. I., p. 644 et suivantes), où il dit : " Sur des chiens et des lapins, sur quelques che-

vreaux, nous avons irrité avec le scapel la substance blanche des lobes cérébraux : nous l'avons cautérisé avec la potasse, l'acide azotique, etc., nous y avons fait passer des courants galvaniques en tous sens, sans parvenir à mettre en jeu la contractibilité musculaire involontaire, à développer des secousses convulsives : même résultat négatif en dirigeant les mêmes agents sur la substance grise ou corticale ".

Magendie était arrivé aux mêmes conclusions (*Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux*. Paris, 1839, t. I., p. 175 et suivantes).

Matteuci (*Traité des phénomènes électrophysiologiques des animaux*. Paris, 1843, p. 242) avait obtenu à peu près les mêmes résultats, disant que le cerveau aussi bien que le cervelet des chiens ne donnaient aucune réaction sous l'influence des courants électriques.

Van Deen (*Moleschott's Untersuchungen* etc., Bd. VII, H. 4, S. 381) nia non seulement l'irritabilité du cerveau mais aussi de la moelle épinière.

Budge (*Untersuchungen über das Nervensystem. Frankf. a. M.*, 1842, H. II, S. 84) conclut qu'aucun expérimentateur n'a jamais vu de contractions musculaires se manfester à la suite des excitations des centres cérébraux dits moteurs.

Schiff (*Lehrbuch der physiologie des Menschen*. 1856-59, Bd. I., S. 362) formule ses conclusions en niant l'existence des centres moteurs dans le cerveau.

Mais ces idées n'empêchèrent pas la découverte faite par Erb, en 1867, de triompher, découverte démontrant que sur le cadavre " les courants électriques continus ou d'induction, que l'on fait passer à travers la tête, pénètrent dans le cerveau". Il trépana la boîte cranienne, " et sur la partie du cerveau ainsi mise à nu il appliquait une patte galvanoscopique convenablement préparée et disposée pour être excitée par les courants traversant le cerveau. Dans ces conditions, les courants employés produisent toujours des contractions de la patte galvanoscopique ".

La conductibilité de la substance cérébrale pour les courants électriques fut étudiée ensuite par les deux médecins allemands, Fritsch et Hitzig. (*Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn. Gesammelte Abhandlungen*, Berlin, 1904, p. 14), qui mirent au jour l'excitabilité régionale du cerveau.

La découverte de l'excitabilité régionale du cerveau par l'électricité fut suivie de très nombreuses recherches dans cette direction, dans tous les pays où l'on s'occupait de physiologie et de neurologie il nous faut citer

celles de Ferrier, en Angleterre, Charcot, en France, Munk, Wernicke et autres en Allemagne, Luciani, Tamburini, Tangi et d'autres en Italie, Bechtereff, en Russie, et plusieurs physiologistes et neurologistes aux Etats-Unis.

Mais dans toutes ces expériences, qu'elles portent sur l'épilepsie expérimentale (Pitres et François-Franck, *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau, réaction volontaire et organique, et sur l'épilepsie cérébrale*, Paris, 1887), ou qu'elles concernent toute autre recherche électro-cérébrale : le courant électrique est toujours appliqué immédiatement à la surface cérébrale : on trépane la boite crânienne, on incise ou non la dure mère et l'électrode est appliquée au cerveau dans la boite crânienne.

A M. le Professeur Leduc revient le mérite d'avoir été le premier à montrer la possibilité de faire pénétrer les courants électriques *à travers la boite crânienne*, intacte par la méthode déjà indiquée dans le premier chapitre de ce travail.

# TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION ..... 9

CHAPITRE I

Technique instrumentale et opératoire ..... 13

CHAPITRE II. — Le sommeil électrique

Le sommeil électrique chez l'homme ..... 23

Du temps pendant lequel on peut maintenir les animaux en état de sommeil électrique ..... 25

Etat des pupilles pendant le sommeil électrique ..... 27

Température dans le sommeil électrique ..... 30

Action différente des deux pôles ..... 34

Etude comparée de la température dans un état de narcose produit par un courant induit par le courant Leduc ..... 40

CHAPITRE III. — Le sommeil électrique (*Suite*)

Rythme cardiaque, pression sanguine et respiration dans le sommeil électrique ..... 45

Etat des réflexes dans le sommeil électrique ..... 51

Etude comparée de la respiration et de la pression carotidienne pendant le sommeil électrique chez l'animal curarisé ..... 54

Pages

Etude comparée de la respiration et de la pression artérielle dans la narcose chloralique, chloroformique, et dans la narcose produite avec le courant induit par le courant Leduc..... 58

CHAPITRE IV. — Epilepsie électrique

Etude expérimentale de la respiration et de la pression sanguine dans l'épilepsie produite par le courant Leduc..... 64

CHAPITRE V. — Electrocution

Etude expérimentale de la respiration et de la pression sanguine dans les différentes formes d'électrocution. 74

CONCLUSIONS..... 85

APPENDICE..... 88

Nantes. — Imprimerie A. DUGAS & C^ie^, Quai Cassard, 5.

34

# LA

# SYNDACTYLIE CONGÉNITALE

PAR

Le Docteur GASTON ROBLOT

PARIS

IMPRIMERIE MAULDE, DOUMENC ET Cie

144, RUE DE RIVOLI, 144

—

1906

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

| | |
|---|---|
| Doyen | M. DEBOVE. |
| Professeurs | MM. |
| Anatomie | POIRIER. |
| Physiologie | Ch. RICHET. |
| Physique médicale | GARIEL. |
| Chimie organique et chimie minérale | GAUTIER. |
| Histoire naturelle médicale | BLANCHARD. |
| Pathologie et thérapeutique générales | BOUCHARD. |
| Pathologie médicale | HUTINEL. BRISSAUD, |
| Pathologie chirurgicale | LANNELONGUE. |
| Anatomie pathologique | CORNIL. |
| Histologie | Mathias DUVAL. |
| Opérations et appareils | SEGOND. |
| Pharmacologie et matière médicale | POUCHET. |
| Thérapeutique | GILBERT. |
| Hygiène | CHANTEMESSE. |
| Médecine légale | BROUARDEL. |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | DEJERINE. |
| Pathologie expérimentale et comparée | ROGER. |
| Clinique médicale | HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY. |
| Maladies des enfants | GRANCHER. |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale | JOFFROY. |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | GAUCHER. |
| Clinique des maladies du système nerveux | RAYMOND. |
| Clinique chirurgicale | LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS. |
| Clinique ophtalmologique | DE LAPERSONNE. |
| Clinique des maladies des voies urinaires | GUYON. |
| Clinique d'accouchements | PINARD. BUDIN. |
| Clinique gynécologique | POZZI. |
| Clinique chirurgicale infantile | KIRMISSON. |
| Clinique thérapeutique | Albert ROBIN. |

## Agrégés en exercice

| MM. | MM. | MM. | MM. |
|---|---|---|---|
| AUVRAY. | DEGREZ. | LAUNOIS. | POTOCKI. |
| BALTHAZARD. | DUPRÉ. | LEGRY. | PROUST. |
| BRANCA. | DUVAL. | LEGUEU. | RENON. |
| BEZANÇON. | FAURE. | LEPAGE. | RICHAUD. |
| BRINDEAU. | GOSSET. | MACAIGNE. | RIEFFEL, chef des Travaux anatomiques. |
| BROCA André. | GOUGET. | MAILLARD. | |
| CARNOT. | GUIART. | MARION. | TEISSIER. |
| CLAUDE. | JANSELME. | MAUCLAIRE. | THIROLOIX. |
| CUNEO. | LABBÉ. | MÉRY. | VAQUEZ. |
| DEMELIN. | LANGLOIS. | MORESTIN. | WALLICH. |

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

*A mes Parents*

A mon Président de Thèse :

*M. le Docteur Paul SEGOND,*
*Professeur à la Faculté de Médecine,*
*Chirurgien de la Salpétrière,*
*Officier de la Légion d'honneur.*

A mes Maîtres :

*M. le Professeur DEBOVE,*
*Doyen de la Faculté de Medecine,*
*Membre de l'Académie de Médecine,*
*Médecin de l'Hôpital Beaujon,*
*Commandeur de la Légion d'honneur.*

*M. le Professeur agrégé TUFFIER,*
*Chirurgien de l'Hôpital Beaujon,*
*Chevalier de la Légion d'honneur.*

*M. le Docteur JOSIAS,*
*Membre de l'Académie de Médecine,*
*Médecin de l'Hôpital Bretonneau,*
*Officier de la Légion d'honneur.*

*M. le Docteur TALAMON,*
*Médecin de l'Hôpital Bichat,*
*Chevalier de la Légion d'honneur.*

*M. le Docteur BOISSARD,*
*Accoucheur de l'Hôpital Tenon.*

*M. le Docteur MOUCHET,* *Assistant de Chirurgie à l'Hôpital des Enfants-Malades.*

*M. le Docteur SAINTON,* *Assistant de Consultation à l'Hôpital Beaujon.*

*M. le Docteur MAUTÉ,* *Chef de Laboratoire à l'Hôpital Beaujon.*

A M. le Professeur agrégé A. BROCA :

*Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades, qui nous a donné les documents de cette Thèse.*

« *Quelquefois les doigts sont unis ensemble*
« *et autrefois bien peu séparés l'un de l'autre;*
« *ce qui advient naturellement, dès le ventre de*
« *la mère, par vice de la vertu formatrice, par*
« *accident, comme à cause d'une plaie ou le*
« *plus souvent d'une brûlure.*

« Ambroise Paré. »

La syndactylie est l'union de deux ou plusieurs doigts.

Elle peut être *acquise* survenant à la suite d'un traumatisme, d'une brûlure, par le fait d'adhérences cicatricielles.

Elle peut être *congénitale* « advenant dès le ventre de la mère ». C'est de cette seconde variété dont nous nous occuperons exclusivement dans ce travail.

---

# ORGANOGÉNIE

---

Dans l'organogénie de la main et du pied il nous faut considérer deux périodes bien distinctes, essentiellement tranchées et dont la connaissance nous sera ultérieurement particulièrement utile.

La première est *la période de formation* caractérisée par le fractionnement des organes.

La deuxième est *la période de développement* caractérisée par l'accroissement centripète des organes (Serres).

## PÉRIODE DE FORMATION

Au début de la troisième semaine, sur chaque face latérale de l'embryon, se produit un épaississement de la somatopleure que l'on appelle bande ou crête de Wolff. Vers le vingt-cinquième jour aux deux extrémités de cette crête se montrent deux bourgeons, ébauche première des membres thoraciques et abdominaux ; toute la portion de la crête intermédiaire aux deux bourgeons ne tarde pas à disparaître. Le bourgeon antérieur ou thoracique, situé à hauteur du cœur, se montre le premier, le bourgeon postérieur ou abdominal, placé à hauteur de l'anus, apparaît ensuite et au stade de $4^{mm},5$ ces bourgeons sont déjà nettement différenciés. Vers la quatrième semaine se produit un étranglement à la base du bourgeon qui prend alors la forme d'une palette placée dans un plan sagittal. Les deux faces de la palette sont distinguées en externe et interne ; on a pris l'habitude de désigner les bords par le nom de l'os de l'avant-bras ou de la jambe auxquels ils correspondront, bien qu'il n'existe pas encore à cette époque la moindre ébauche de membre thoracique ou abdominal. Le bord supérieur ou céphalique de la palette thoracique porte le nom de bord radial, son antagoniste celui de bord cubital ; pour la palette abdominale, le bord céphalique prend la désignation de bord tibial, son antagoniste celle de bord péronier ; dans les deux palettes, le bord libre constituant la partie la plus distale du membre, porte le nom de bord digital.

1° Main. — A partir du stade de $10^{mm}$ les palettes abdominales et thoraciques commencent à présenter des différences d'aspect, ce qui nous les fait décrire séparément.

La palette thoracique est petite, épaisse et largement implantée sur le tronc. Au stade de $12^{mm}$ (5e semaine) le bord digital de la palette s'épaissit en formant un bourrelet légèrement plus développé au niveau du bord radial, c'est l'ébauche très précoce du pouce. Peu après se montrent deux autres soulèvements du rebord digital de la palette, l'un postérieur, sera le petit doigt, l'autre intermédiaire aux deux premiers, représente

l'ébauche du médius ; les deux autres doigts apparaissent ensuite sous forme de deux saillies interposées à celles déjà existantes. La palette palmaire à ce stade est constituée par le bourrelet carpien, ébauche de la main (carpe et métacarpe), séparé des cinq bourgeons digitaux par un sillon curviligne. Ceux-ci sont réunis entre eux par un tissu interdigital très épais qui se déprime et forme quatre sillons, représentant l'endroit ou s'opérera la séparation future des doigts.

2° Pied. — Au stade de 10$^{mm}$ la palette abdominale est plus nettement pédiculée, plus volumineuse que la palette thoracique : néanmoins, le développement sera plus lent et la différenciation des extrémités digitales sera plus tardive au pied qu'à la main. Ce n'est qu'au stade de 12$^{mm}$,5 (6$^{e}$ semaine) que le bourrelet digital devient distinct du bourrelet tarsien dont le sépare un sillon curviligne analogue à celui que nous avons rencontré sur la palette thoracique. L'ébauche des orteils se fait comme celle des doigts et dans le même ordre.

Sur l'embryon de 24$^{mm}$, alors qu'à la main les doigts sont déjà complètement individualisés, les orteils sont encore réunis par leur tissu interdigital, et ce n'est qu'au commencement du deuxième mois qu'ils commencent à se séparer.

## PÉRIODE DE DÉVELOPPEMENT

A la main dès que la division est achevée, le développement en longueur se fait très rapidement et selon la loi de Serres : par *développement centripète*. La membrane interdigitale ne suit pas cet accroissement rapide et les doigts, en se développant, font perdre à la main l'aspect palmé de la période de formation. Dès la fin du deuxième mois les doigts bien constitués, de forme à peu près définitive, ne sont plus reliés qu'à leur base par une membrane incomplète qui continuera à regresser vers la racine du doigt.

Les tendons se forment, d'après Isenflamm, au début du troisième mois ; c'est à la fin de ce mois qu'apparaissent les premiers points d'ossification au milieu des ébauches cartilagineuses des phalanges qui se sont différenciées dans le courant

du deuxième mois. C'est aussi vers cette époque qu'une portion d'épiderme située à l'extrémité libre des appendices digitaux subit des modifications spéciales ; elle est le siège d'une hypertrophie localisée qui donnera la matrice de l'ongle ; c'est vers le milieu du sixième mois qu'apparaît l'ongle lui-même.

Pour les pieds le développement est identique, mais, l'accroissement en longueur étant moins rapide, l'aspect palmé subsiste beaucoup plus longtemps.

En Résumé, nous voyons que :

1° *Le développement de la main est plus rapide que celui du pied ;*

2° *Certains doigts apparaissent et achèvent leur développement plus précocement que d'autres ;*

3° *La régression de la membrane interdigitale se fait de l'extrémité vers la racine des doigts.*

Ces considérations offrent une très grande importance :

A) *Pour le mode de groupement des doigts.* — Un organe a d'autant moins de chance d'être atteint de malformation que son développement est plus rapide. Le pouce, dont la formation est brève, ne fait que rarement partie d'un groupe syndactyle. Le développement du petit doigt et du médius s'achève aussi relativement tôt ; mais ils sont mitoyens de deux bourgeons à développement lent, ceux de l'index et de l'annulaire, et ils se trouveront fréquemment en syndactylie avec l'un de ces deux doigts tardifs.

B) *Pour l'hérédité.* — La constitution d'un groupe syndactyle se faisant pendant la période de formation, ce caractère, une fois acquis, tendra à devenir héréditaire.

C) *Pour la classification.* — Le mode de régression centri-tripète de la membrane interdigitale nous sera d'un grand secours pour établir les différentes familles de syndactylie.

# HISTORIQUE

Les premiers exemples de syndactylie que nous avons rencontrés ont été trouvés dans les travaux de Celse, Fabrice de Hilden, Guy de Chauliac et Ambroise Paré. Ces observations peu détaillées, imprécises, correspondent à l'*époque fabuleuse* de « l'Histoire des Difformités » de Is. Geoffroy St-Hilaire où la fable et la superstition servent seules d'explication à toutes les malformations, qui, d'après Paré, « étaient souvent signes de malheurs à advenir ou étaient destinées à faire éclater la gloire de Dieu ». Le traitement se réduit à l'incision pure et simple.

Le XVIII^e^ siècle marque le début de l'étude rationnelle des difformités, c'est la *période positiviste* de Is. Geoffroy St-Hilaire. Au point de vue chirurgical, avec de Marque, Heister, Severino les progrès sont insignifiants ; au point de vue pathogénique il va naître une dss plus longues et des plus ardentes polémiques médicales qui aient existé.

Méry, Duverney, Littre, les premiers, avaient tenté de rechercher des causes aux malformations, quand éclate, en 1724, au sein de l'Académie des Sciences, la célèbre discussion entre Lémery et Winslow.

Lémery soutient contre les classiques, forts des opinions de Régis, de Bonnet et de Haller, qu'il n'y a pas de germes primitivement anormaux et que toute malformation est due à une altération secondaire et accidentelle d'un germe primitivement normal. A Winslow, qui s'appuie sur la transmissibilité héréditaire des anomalies, sur leur régularité, il oppose la théorie des germes doubles et tente ainsi d'expliquer la production de toutes les malformations.

Haller, vers le milieu du siècle, en publiant son traité « De Monstris » se range à l'opinion de Lémery et a le mérite d'entrevoir la *théorie de l'arrêt de développement*, reprise plus tard par Meckel; entre temps Serres essaie, avec peu de succès du reste, d'expliquer les malformations par des altérations du système vasculaire.

Le XIX^e^ siècle (*période scientifique et philosophique* de l'Histoire de Is. Geoffroy St-Hilaire) permet, grâce à la découverte du microscope, de mener de pair l'étude du développement et l'étude des malformations; la découverte et l'étude du normal vont permettre l'explication rationnelle de l'anormal.

Meckel, reprenant les idées de Haller, formule la *théorie de l'arrêt de développement*, que vérifient les travaux embryogéniques et tératologiques de Blumenbach, Blumenthal, Baer, Ratke, Bishoff, Étienne Geoffroy St-Hilaire. A cette époque Isidore Geoffroy Saint-Hilaire le premier, et par analogie avec les oiseaux palmipèdes, étend à l'homme, pour la réunion des doigts, le terme de *syndactylie* depuis longtemps classique en histoire naturelle.

L'étude expérimentale, ébauchée par Ét. et Is. Geoffroy St-Hilaire, trouve en Dareste un innovateur ingénieux et hardi. Ses expériences sur l'embryogénie du poulet, celles de Panum sur la tératogénie des oiseaux (1860), celles de Lereboullet sur l'embryogénie normale et tératogénique du brochet (1855-64), les travaux récents de Ryder, Foll (1883), Varynski (1883), Hertwig, Sélenka, Giacomini, Ferré (1893-96), Louis Blanc (1893), Charrin et Gley, Giard (1895), Rabaud (1906) ont mis en évidence ce fait entrevu par Wollf que : les monstruosités simples, c'est-à-dire celles dans lesquelles on ne retrouve que les éléments d'un même individu, doivent être attribuées à *l'influence de causes physiques, chimiques ou toxiques agissant sur l'évolution de l'embryon : l'anomalie est le fait d'un arrêt de développement.*

# CLASSIFICATION

La syndactylie, malformation congénitale, a été classée par Geoffroy St-Hilaire dans le groupe des *Hémitéries* (demi-monstre). Ce sont des anomalies simples, qui, bien qu'entraînant avec elles une difformité et des troubles fonctionnels, ne sont pas incompatibles avec la vie.

La syndactylie peut être la seule malformation que présente le sujet ; dans plus de la moitié des cas, elle est associée ou combinée à d'autres anomalies congénitales que nous pouvons grouper en deux grandes classes :

## I. — LES ANOMALIES SURVENANT PENDANT LE COURS DE LA FORMATION

Elles donnent deux catégories :

### A: les anomalies par arrêt de développement.

Ce sont :

L'*Ectrodactylie* (doigts absents) ou avortement des doigts.

La *Brachydactylie* (doigts courts) encore appelée *Microdactylie* (doigts petits) ou avortement de phalanges.

### B: les anomalies par excès de développement.

Ce sont :

La *Polydactylie* (doigts surnuméraires) ou augmentation numérique des doigts.

La *Mégalodactylie* (grands doigts) ou augmentation de longueur des doigts.

La *Macrodactylie* (doigts gros) ou augmentation du volume des doigts.

## II. — LES ANOMALIES SURVENANT PENDANT LE COURS DU DÉVELOPPEMENT

Elles se traduisent par la production des :

*Sillons, amputations, pieds bots, cicatrices, hypertrophies et atrophies congénitales.*

Nous avons, dans les publications et travaux tant français qu'étrangers, retrouvé trace de 315 cas de syndactylie. Nous n'avons conservé que 277 de ces cas, leur description nous ayant paru suffisamment détaillée et précise pour nous permettre d'établir un diagnostic.

La classification *clinique* nous a paru la plus rationnelle, c'est à elle que se sont adressés les divers auteurs qui ont étudié la question et en particulier Kirmisson et Grisel; nous avons cru cependant devoir y apporter certaines modifications.

En nous basant sur les caractères morphologiques de l'union entre les doigts *l'étendue*, *le siège*, *la largeur* (cette dernière donnée par le degré de rapprochement des doigts) nous ont semblé des caractères primordiaux et suffisants pour établir les grandes classes de syndactylie.

Le caractère primordial que nous avons énuméré en tête est *l'étendue de l'union :* nous diviserons les syndactylies en :

Syndactylies Complètes et
Syndactylies Incomplètes,

suivant que l'union se fait ou ne se fait pas sur toute la hauteur des doigts.

# DESCRIPTION

## Syndactylies incomplètes

Les syndactylies incomplètes se sont rencontrées dans un tiers de nos cas ; dans la moitié de ces cas elles se trouvaient associées à d'autres malformations.

Elles revêtent des aspects notablement différents comme on peut s'en convaincre en jetant les yeux sur nos trois premiers

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

dessins. Dans les deux premières figures, l'union se fait *au niveau de la racine des doigts, de la commissure ;* nous dénommerons ces variétés de syndactylie : incomplètes commissurales.

Dans notre troisième dessin emprunté à Otto et reproduit dans le traité d'Annandale l'union, au lieu de se faire à la racine, se fait à *l'extrémité des doigts* ; nous dénommerons ces variétés de syndactylie : incomplètes terminales.

# I. — Syndactylies incomplètes Commissurales

ETIOLOGIE. — Les syndactylies incomplètes commissurales forment un peu plus des deux tiers des syndactylies incomplètes que nous avons rencontrées.

Elles se sont trouvées compliquées d'autres *anomalies de formation* dans 19 cas : Ectrodactylie, 5 fois —, brachydactylie. 6 fois —, ces deux malformations réunies 2 fois, — polydactylie, 8 fois. Un des cas de brachy-syndactylie s'accompagnait d'absence du grand pectoral (Gentès et Aubarret).

Dans ce chapitre nous ne nous occuperons que des syndactylies non associées à d'autres malformations : nous en avons trouvé 43 cas ; 22 des sujets atteints étaient du sexe masculin, 18 du sexe féminin ; dans les autres cas le sexe n'était pas signalé. L'hérédité signalée 2 fois portait sur un ensemble de 13 personnes. Elle siégeait 29 fois aux mains (10 fois bilatérale) et 11 fois aux pieds (6 fois bilatérale). Les groupements des doigts les plus fréquents étaient les groupements : médius et annulaire (18 fois), puis index et médius (12 fois).

VARIÉTÉS. — Après l'étendue et le siège de l'union, le caractère qui nous a semblé le plus utile pour la classification nous est donné par la *largeur*, c'est-à-dire le plus ou moins grand degré de rapprochement des doigts ; l'union entre les doigts peut être *large et lâche* : ce sont *les doigts palmés* (fig. 1 et 4).

Doigts palmés. — Dans cette variété les doigts, parfaits de forme, sont réunis entre eux par un repli cutané, une palmature, absolument analogue à la membrane interdigitale que l'on rencontre aux pattes des oiseaux aquatiques. Ces replis ont la forme de petits triangles dont le sommet correspond à l'espace interdigital ; les côtés s'insèrent sur les faces latérales

des doigts qu'ils réunissent ; leur base est libre et légèrement concave. Chaque repli est constitué par un feuillet de peau palmaire et un feuillet de peau dorsale ; on peut, en les pinçant entre deux doigts, les faire glisser l'un sur l'autre. Entre les deux feuillets de peau normale, se trouve un tissu cellulaire très peu abondant dans lequel cheminent quelques vaisseaux et filets nerveux. La seule particularité anatomique intéressante a été signalée depuis longtemps par Guersant, c'est la possibilité de la *bificurcation basse des artères collatérales*. Dans un cas se trouvant parmi les notes du service de M. le Dr Broca, auquel nous sommes heureux de témoigner toute notre reconnaissance, le lambeau réunissant les deux doigts est très épais et garni de poils.

Fig. 4 (Annandale).

Union serrée. — Dans une observation de Foucher de syndactylie incomplète de la main gauche des trois doigts médius, annulaire et auriculaire, « la membrane permet à l'extrémité des doigts un écartement de un centimètre » ; dans un cas rapporté par Routier de syndactylie gauche incomplète des doigts médius et annulaire, la palmature ne laisse que l'écartement suffisant pour passer un crayon.

Généralement au fur et à mesure que la largeur diminue l'épaisseur de l'union s'accroit par une interposition plus grande de tissu cellulaire entre les deux feuillets cutanés. En voici un exemple que nous avons recueilli dans le service de M. le Dr Broca :

> R. Maurice, huit ans. Syndactylie des deux premières phalanges de l'index et du médius gauches, même anomalie du côté droit. Les deux doigts sont unis jusqu'à la partie moyenne de la troisième phalange par une bandelette épaisse qui en s'éloignant de la racine vers l'extrémité des doigts va en s'amincissant de telle sorte que sur les deux faces palmaire et dorsale se creusent des sillons qui s'approfondissent progressivement.

Dans des observations données par Annandale, Giraldès, Verneuil, l'union incomplète des doigts est *serrée* et *intime* (fig. 2), les doigts sont enveloppés dans une même gaine cutanée com-

mune, plus ou moins étendue. Dans cette dernière variété les doigts complètement soudés sont solidaires les uns des autres et cela d'autant plus que l'union se fait sur une plus grande hauteur. Les mouvements d'écartement des doigts palmés sont limités mais existent ; dans notre seconde variété, ils sont abolis.

Les Allemands et en particulier Birkner et Lehmann Nitsche se sont occupés de la mensuration des doigts. La mensuration dorsale, prise au pied à coulisse, en faisant fléchir à angle droit le doigt sur son métacarpe, donne une longueur dite externe ; en mettant le doigt en extension et en mesurant à la paume de l'extrémité du doigt à la commissure, on obtient une longueur dite interne ; la différence entre les longueurs interne et externe donne une troisième longueur, celle de la palmature.

Birkner a trouvé que la palmature oscillait chez l'homme entre 32 et 39$^{mm}$ ; chez la femme elle ne dépasse jamais 35 et pour cet auteur toute palmature dont le chiffre est supérieur à ce nombre est pathologique : les doigts sont en syndactylie.

## II. — Syndactylies incomplètes Terminales

Les syndactylies incomplètes terminales sont celles où l'union entre les doigts se fait au niveau *de leur extrémité.*

Nous avons en tête de ce chapitre reproduit le dessin classique et typique d'Otto (fig. 3).

ÉTIOLOGIE. — Nous avons rencontré cette forme dans 1/10 des cas, soit 27 fois. Dans 20 cas, le sexe était indiqué et il y avait huit individus de sexe masculin et douze de sexe féminin. Elle siégeait vingt-deux fois aux mains, onze fois aux pieds, mais tandis que dans la variété commissurale la bilatéralité était fréquente (1/3 des cas) dans la variété terminale elle n'a été notée que quatre fois ; pas une seule fois il n'a été fait mention d'hérédité.

Dans la variété commissurale nous avions signalé la coexistence (1/3 des cas) d'anomalies de formation embryonnaire telles que l'ectrodactylie, la brachydactylie, la polydactylie; dans la variété terminale on ne rencontre pas d'anomalies de formation mais des anomalies qui proviennent *d'altérations survenues au cours du développement* du fœtus et qui se manifestent par des amputations rencontrées (20 fois) des sillons (21 fois), des pieds bots (5 fois) et des cicatrices.

Il est aussi une autre considération assez importante: dans les syndactylies commissurales, les doigts semblent s'unir suivant certains modes habituels bien définis: dans les variétés terminales le groupement est beaucoup moins ordonné et nous ne retrouvons pas en particulier le type d'union médius et annulaire, si fréquent dans les syndactylies commissurales.

## VARIÉTÉS. 1° Union localisée.

*L'union entre les doigts peut être localisée;* elle limite alors entre la commissure et l'extrémité des doigts une longue fente que la flexion des doigts en syndactylie fait bailler.

Cette union peut être immédiate par *coalescence* des tissus des deux doigts (cas d'Otto, fig. 3); souvent elle revêt un aspect différent: l'union entre les doigts se fait au moyen d'un lambeau lamelliforme, d'un pont membraneux, d'une *bride* de tissu cicatriciel, siégeant soit à la face palmaire, soit à la face dorsale, soit à l'extrémité des doigts syndactyles, et la main prend *l'aspect d'un gril* (fig. 5 et 6).

Fig. 5 (Kirmisson).

Les deux exemples suivants de Kirmisson publiés dans la *Revue d'Orthopédie* sont absolument typiques :

Garçon de vingt et un mois, présentant une syndactylie de la main droite; les trois doigts moyens sont reliés entre eux; le pouce et le petit doigt sont tout à fait normaux. La disposition des trois doigts atteints est la suivante : le médius est parfaitement bien conformé; mais, au-dessus de la troisième phalange, passe transversalement une bride cicatricielle

qui, de l'extrémité terminale de l'annulaire, gagne le côté interne de l'index.

C'est cette bride cicatricielle qui maintient soudés entre eux les trois doigts. L'index, comme le médius, présente un ongle et une configuration normale; le quatrième doigt n'a pas d'ongle. Il se termine par une extrémité effilée, d'où part la bride cicatricielle antérieurement décrite. A part la bride qui les réunit entre eux, les doigts sont complètement indépendants dans le reste de leur étendue. A la main gauche il existe une amputation congénitale du médius, réduit à sa première phalange, et se terminant par un moignon qui porte, à son extrémité libre, une petite dépression cicatricielle. Le gros orteil du pied droit est le siège d'une amputation congénitale; la phalange unguéale manque en totalité.

II.— Jeanne V... présentée, il y a quelque temps, à la consultation de l'hôpital Trousseau est atteinte d'un pied bot varus équin congénital du côté gauche, avec amputation congénitale des orteils. De ce même côté, les moignons des trois premiers orteils sont reliés entre eux par une bride cicatricielle transversalement dirigée.

Fig. 6 (Kirmisson).

Le pied droit présente une syndactylie reliant entre eux les trois premiers orteils. Ces orteils sont plus développés que ceux du pied gauche, mais ils sont privés d'ongles; ils sont reliés entre eux par une bride transversale.

La main gauche est normalement conformée. A la main droite, le pouce et le petit doigt sont normaux; mais les doigts moyens sont en syndactylie. Le quatrième doigt passe au-dessus du troisième, auquel il est rattaché par une bride au-dessous de la quelle on peut insinuer un stylet.

Du côté de la face dorsale existe une bride transversale reliant l'index et le médius, au niveau de la deuxième phalange. L'index est très déformé, surtout au niveau de son extrémité terminale, qui se présente sous la forme d'un petit renflement arrondi, en massue. Contrairement à ce qui existe pour les pieds, les doigts réunis par la syndactylie sont pourvus d'ongle.

Des cas relatés par Hocheneg, Verneuil, Lannelongue, offrent des caractères identiques.

Dans les différents exemples que nous venons de donner, l'union entre les doigts était lâche; la main ne perdait pas son aspect général.

## 2° Union étendue.

*L'union peut ne pas rester localisée à l'extrémité des doigts*, les larges fentes de la main en gril disparaissent et se réduisent

à un *petit canal épidermisé dorso-palmaire, à un petit pertuis* situé au niveau de la commissure; ils peuvent admettre généralement le stylet de trousse, quelquefois ils n'atteignent que le diamètre d'un chas d'aiguille.

ASPECT DE LA MAIN. — Dans les syndactylies terminales la malformation s'accompagne toujours de déformation des doigts. Les principales sont les suivantes :

1° *Deux ou plusieurs doigts peuvent chevaucher l'un sur l'autre, se superposer (chevauchement de deux axes voisins).* —

Fig. 7 (Dessin de M^lle^ Amyot). Fig. 8.

La superposition des axes de deux ou plusieurs doigts voisins donne à la main un aspect spécial, c'est la main en *pyramide*, la *main en cône*, la *main qui cherche à se faire petite*. Cette disposition assez fréquente se trouve mise en lumière dans une observation prise dans le service du D^r^ Broca que nous publions en fin de ce chapitre. Elle existe aussi dans les observations de Pineau, Rouget, Karl Lempp.

2° *Deux doigts non voisins peuvent passer en pont au dessus ou au dessous d'un troisième doigt intermédiaire (chevauchement de deux axes non voisins* (fig. 7 et 8). Cette disposi-

tion se trouve dans le cas de Variot ; elle existe aussi sur la main droite d'un enfant dont nous publions l'observation en fin de ce chapitre. Cette observation nous a été donnée par le Dr Mouchet auquel nous sommes heureux d'adresser ici tous nos remerciements pour les conseils qu'il a bien voulu nous prodiguer ;

Fig. 9 (Lempp).

3° *Deux doigts peuvent être rapprochés et réunis au niveau de leur partie moyenne (brisement des axes généralement accompagné de chevauchement).* En général les doigts présentent au niveau de leur jonction un sillon d'étranglement et ils en portent les conséquences : ils présentent de l'hypertrophie congénitale ou de l'atrophie, comme nous le voyons dans le cas du travail allemand de Lempp (fig. 9) ;

Fig. 10 (Dessin de Mlle Amyot).

Fig. 11.

4° *Deux doigts peuvent être tordus, contournés sur eux-*

*mêmes (torsion des axes).* Comme on peut le voir sur la main gauche du petit sujet du Dr Mouchet (fig. 10 et 11).

5° *Il peut arriver que les doigts se trouvent fléchis et fusionnés en une seule masse dans laquelle il est souvent impossible de distinguer les parties constituantes :* c'est la main en *boule*. Le dessin et l'observation suivante d'Annandale en fournissent un exemple (fig. 12 et 13).

Main droite. — Les deuxièmes et troisièmes phalanges de tous les doigts et du pouce sont confondues. Les premières sont distinctes et séparées par de minces pertuis qui traversent de la face palmaire à la face dorsale. Les premières phalanges sont bien développées, mais les deuxième et troisième sont tellement mêlées qu'il est impossible de

Fig. 12 (Annandale) Fig. 13.

distinguer les os propres à chaque doigt. Ces os, cependant, ne sont pas complets et les tissus du bout des doigts font défaut. Il n'y a qu'un seul ongle, mais il est impossible de déterminer le doigt auquel il appartient. La peau unissant les doigts est lâche et il y a quelques mouvements. Il existe des malformations semblables aux deux pieds.

MODIFICATIONS DE STRUCTURE. — Par tous les exemples précédents nous pouvons nous rendre compte que de tels doigts en syndactylie ont subi des modifications importantes au niveau des ongles, au niveau de la peau, au niveau du squelette osseux.

L'ongle peut faire totalement défaut ; il peut avoir disparu avec l'extrémité qui le portait par le fait d'une amputation

partielle; souvent il est atrophié, réduit à une petite griffe pointue (cas de Mouchet); parfois il n'est constitué que par une petite masse dure qui n'a de l'ongle que la constitution cornée; parfois la matrice unguéale seule est présente sous forme d'un petit bourrelet rugueux, elle est toujours extrêmement réduite.

La peau au niveau de l'union terminale des doigts est aussi très modifiée, elle a un aspect cicatriciel signalé par Picqué, Kirmisson, Lempp; nous ne croyons pas qu'il en ait été fait d'examen histologique. Elle doit, dans certains cas d'hypertrophie congénitale due à des sillons, porter des lésions d'œdème chronique.

Le squelette osseux est aussi fort déformé; il peut être abrégé du fait d'une amputation congénitale et l'os est mousse au niveau de la solution de continuité; la colonne osseuse est tronquée. Souvent et surtout quand la striction a été forte, (main en boule) les phalanges sont mêlées et chevauchent les unes sur les autres; quelquefois elles se trouvent en contact et de ce fait contractent des adhérences; c'est l'éventualité la plus grave au point de vue pronostique : la colonne osseuse est brisée.

VALEUR FONCTIONNELLE DE LA MAIN. — Les troubles fonctionnels qui surviennent aux mains atteintes de syndactylie terminale seront beaucoup plus graves que ceux que nous avons signalés dans les syndactylies commissurales. En dehors de l'impossibilité complète des mouvements d'écartement des doigts, puisque la syndactylie est terminale, d'autres facteurs vont intervenir et faire varier le degré d'utilisation de ces mains.

1° *La présence du pouce parmi les doigts syndactyles* abolit les mouvements d'opposition et l'homme perd sur son plus proche voisin en perfection manuelle, le singe, une de ses caractéristiques anatomiques. Si nous signalons à cette place ce fait commun à toutes les syndactylies, c'est que le pouce, dans les variétés terminales, ne jouit pas de l'immunité fréquente qu'il possède dans les variétés commissurales.

2° *La superposition de doigts voisins ou non voisins, leur*

*torsion* limite les mouvements de flexion surtout au niveau des articulations distales des doigts et de ce fait entrave la préhension.

3° *La concomitance d'autres malformations* et surtout d'amputations partielles ou totales des doigts aggrave encore la syndactylie, puisqu'à l'anomalie vient encore s'ajouter une véritable infirmité.

4° Dans certains cas (main en boule) l'organe perd toute valeur fonctionnelle : *la syndactylie équivaut à une amputation.*

Les brides à la pulpe des doigts, les amputations partielles par la présence de tissu cicatriciel déterminent des altérations du sens du toucher.

Nous avons signalé, dès le début, parmi les mutilations qui accompagnent les syndactylies terminales, la fréquence des amputations partielles des doigts. Nous croyons devoir insister sur ces *syndactylies de moignons ;* elles nous seront utiles dans la suite pour comprendre l'analogie qui existe entre ces cas et certaines formes de syndactylie complète.

En voici un exemple de Guyot :

Femme de vingt ans, présentant dès la naissance, plusieurs amputations spontanées de phalanges aux pieds et aux mains avec fusion de trois doigts tronqués (index, médius et annulaire gauche) en un seul tronçon commun, avec deux trajets cutanés étroits siégeant au niveau du pli digito-palmaire.

Main droite. — Le médius droit est amputé au milieu de la deuxième phalange et uni aux deux doigts voisins par un pont cutané, étroit vers l'index, large vers l'annulaire, mais des deux côtés séparés à la base, vers la commissure, par un pertuis pouvant recevoir un stylet. Sillons obliques, en sens inverse sur l'index et l'annulaire voisins.

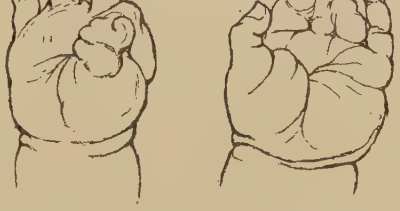


Fig. 14-15 (Dessins de M^lle Amyot).

Deux dessins de M^lle Amyot rendent encore mieux compte de l'aspect de ces syndactylies de moignons (fig. 14-15).

Nous publions à cette place les deux observations complètes, de deux cas que nous avons signalés au cours de ce chapitre.

C... (Georges), deux mois et demi. — Main gauche : Plus petite que la droite dans toutes ses dimensions, le pouce est libre mais atrophié ; l'ongle est très peu marqué, les quatre autres doigts sont atteints de syndactylie et se disposent en un cône dont le sommet correspond aux extrémités digitales. En regardant la main on voit que l'index et l'auriculaire sont situés au-dessous des deux autres doigts qui sont eux aussi superposés. L'auriculaire a ses dimensions à peu près normales, le médius est atrophié et réduit à une petite masse de la grandeur d'une phalange collée sur la face dorsale de l'annulaire. Le petit doigt est réuni à l'annulaire par un petit pont cutané sous lequel passe aisément un stylet. Il parait posséder un squelette complet. L'annulaire porte sur sa face dorsale le médius comme nous l'avons dit. Il présente avec l'index des connexions beaucoup plus étendues qu'avec l'auriculaire, ils sont réunis l'un à l'autre presque jusqu'à leurs extrémités. Au niveau de la commissure existe sur la face dorsale comme sur la face palmaire une dépression punctiforme en cul-de-sac indiquant le siège de cette commissure. Les ongles sont peu marqués ; il en est de même des plis et sillons des faces palmaires et dorsales de la main.

C... (Julie) (fig. 7, 8, 10 et 11). — Main gauche : Le pouce ne possède que son métacarpien, à sa place on trouve une petite cicatrice étoilée. Au niveau de leurs premières phalanges, l'index et le médius sont fusionnés sur une partie de leur étendue, laissant à leur base un pertuis permettant l'introduction d'un stylet. La deuxième phalange de l'index est séparée de la première phalange par un sillon d'étranglement; elle est extrêmement réduite. Au côté dorsal externe de l'index on note la présence d'un petit appendice cutané, gros comme un grain de chènevis. La deuxième phalange du médius est aussi étranglée par ce sillon qui ne se trouve marqué qu'à sa partie interne. La phalange unguéale de l'index est séparée de la deuxième phalange par un léger sillon. Les deux ongles sont rudimentaires. On note sur l'auriculaire atrophié un sillon circulaire au niveau de sa partie moyenne.

Main droite. — Présente une syndactylie terminale localisée aux phalanges unguéales des index médius et annulaire qui sont en flexion légère ; un stylet pénètre facilement dans les fentes représentant les espaces interdigitaux. Le médius est court et son extrémité dépourvue d'ongle, est coiffée par les phalanges ungéales de l'index et de l'annulaire. La première phalange de l'index est séparée de la deuxième par un sillon d'étranglement, l'ongle est à peine marqué: il n'en existe pas sur l'annulaire et le médius. Le pouce est en valgus et placé dans la paume de la main.

# Syndactylies complètes

Les syndactylies complètes sont celles où l'union se fait sur *toute la hauteur des doigts.*

Entre les syndactylies complètes et les syndactylies incomplètes, il existe des types intermédiaires qu'il peut être délicat de classer dans l'un ou dans l'autre de ces deux groupes.

Reclus, en 1883, présentait cette petite malade à la Société de chirurgie :

> A droite, il existe un pied bot varus et une syndactylie des trois orteils du milieu, syndactylie remarquable en ce qu'elle est incomplète vers l'extrémité métatarsienne où l'on constate une dépression longitudinale assez profonde et terminée en cul-de-sac.

Ici il n'y a pas de véritable canal dorso-palmaire mais un simple *petit trou borgne.* Quelquefois même, on ne constate au niveau de la commissure entre les deux doigts en syndactylie qu'une simple *dépression*, qu'une légère *fossette.* Ce sont les seuls vestiges qui subsistent d'une séparation qui fut, à un moment donné, complète entre les deux doigts.

Hocheneg a présenté à la société império-royale de médecine de Vienne le cas suivant très intéressant :

> A la main gauche l'auriculaire est réuni à l'annulaire au niveau de sa première phalange et porte un sillon cicatriciel. Le médius et l'annulaire sont réunis par un repli cutané, mais au niveau leur commissure porte un petit pertuis; même disposition entre le pouce et l'index. Le médius est réuni à l'index sur toute sa longueur ; il n'existe au niveau de la commissure qu'une petite fossette qui témoigne de la séparation antérieure des doigts.

Dans cet exemple nous pouvons donc assister à tous les termes de passage entre une syndactylie incomplète terminale type et une syndactylie presque complète.

Les syndactylies complètes peuvent être groupées en deux principales variétés.

# Première Variété

Gouriet donne l'observation d'une main qui présente une syndactylie complète de l'index, du médius et de l'annulaire; la même main présente aussi une amputation partielle du pouce et du petit doigt. L'enfant est porteur, en outre, d'une amputation de l'avant-bras gauche et de deux orteils à chaque pied.

Dans une observation de Jeannel nous voyons que tous les doigts de la main gauche sont amputés au niveau de la deuxième phalange; les doigts médians amputés sont réunis l'un à l'autre sur toute leur hauteur. Tous les orteils sont amputés au ras du métatarse et la jambe gauche porte un sillon d'étranglement.

Dans les observations de Leprévost, Lhomme, Meller, Lagorski nous retrouvons des descriptions analogues.

Voici une observation avec dessin (fig. 16) que nous avons prise dans le service du Dr Broca.

Fig. 16 (Dessin de Mlle Amyot).

C. Raymond présente à la main droite une syndactylie complète des quatre derniers doigts. Au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, la main semble avoir été étranglée dans un lien qui a eu pour effet de rapprocher la base des premières phalanges et de diminuer la largeur de la main. La distance qui sépare le pouce des autres doigts est augmentée; le pouce est en valgus en flexion légère; son ongle n'existe pour ainsi dire pas. L'index globuleux est fusionné directement à l'annulaire et les deux doigts réunis sont sus-jacents au médius. Le cinquième doigt surplombe légèrement l'annulaire. Les ongles de ces doigts sont accolés pour le médius et l'annulaire; pour l'index et le petit doigt, ils sont libres mais atrophiés.

Dans cette observation nous pouvons relever les faits suivants :

1° *La superposition de certains doigts*, l'index et l'annulaire

accolés recouvrent le médius, le petit doigt surplombe le quatrième.

2° *La présence d'un sillon à la base des phalanges*, sillon qui semble avoir étranglé comme un lien la région des premières phalanges diminuant la largeur de la main à ce niveau et laissant une commissure très large entre le pouce et l'index.

3° *Certains ongles se trouvent atrophiés*, celui du pouce se trouve réduit à une petite masse qui n'a de l'ongle que sa constitution cornée.

Dans toutes les observations ayant trait à cette variété de syndactylie complète nous avons relevé les caractères suivants :

1° *L'hérédité n'est pas mentionnée une seule fois.*

2° *La bilatéralité, le groupement suivant un certain ordre n'existe pas* et nous n'avons pas en particulier rencontré une seule fois la réunion du médius et de l'annulaire.

3° *Ces cas se trouvent tous associés à une des malformations par altération de développement fœtal* (sillons, amputations, cicatrices, pieds bots).

ASPECT DE LA MAIN. — Les déformations des doigts sont semblables à celles que nous avons rencontrées dans les syndactylies incomplètes terminales, ce sont :

1° *La superpositiom, le chevauchement de doigts voisins* donnant à la main l'aspect d'une *pyramide* (Le Bec),

2° *La superposition et le chevauchement de doigts non voisins*, donnant à la main la forme d'un *cône*, *l'aspect de la main qui cherche à se faire petite*, est signalée par Osmont et Thérèse.

Nous n'avons pas rencontré les autres variétés que nous avions signalées dans les syndactylies incomplètes terminales.

MODIFICATIONS DE STRUCTURE. — Les modifications de structure sont aussi identiquement les mêmes que pour les syndactylies incomplètes terminales. Dans notre dessin (fig. 16) nous voyons l'ongle d'un doigt faire presque complète-

ment défaut ; l'ongle peut avoir disparu par une amputation partielle. — La peau peut présenter des lésions cicatricielles, elle peut être modifiée par une œdème chronique. Les os peuvent être abrégés du fait d'une amputation, ils peuvent être atrophiés, ils peuvent chevaucher et de ce fait contracter des adhérences.

ETIOLOGIE. — Les formes de syndactylie complète de cette première variété sont relativement rares. Nous n'en avons trouvé que 20 cas. Le sexe n'était indiqué que dans 11 observations, 4 sujets étaient du sexe masculin, 7 du sexe féminin.

Elle siégeait 15 fois aux mains (3 fois bilatérale), 6 fois aux pieds, (2 fois bilatérale), le groupement le plus fréquent était le groupement des trois doigts médians (0 fois). *Pas une seule fois l'hérédité n'était signalée.* Cette variété de syndactylie complète se trouvait toujours associée à des malformations par *altération de développement fœtal* (sillons, amputations, cicatrices, pieds bots). Nos 20 cas présentaient au moins une de ces malformations. Ce caractère a une importance capitale pour le diagnostic.

En résumé nous constatons l'analogie complète des cas qui composent cette variété avec les cas de syndactylie incomplète terminale : même attitude de la main, mêmes modifications de structure, même association presque fatale à des malformations par altération dans le cours du développement fœtal, même absence d'hérédité, de bilatéralité, de groupement des doigts suivant certains modes définis. Tout vient témoigner dans l'une comme dans l'autre de ces variétés de syndactylies *qu'une compression, qu'une striction s'est opérée sur des doigts qui avaient déjà dépassé leur période de formation, qui avaient déjà effectué leur division.* Ce n'est qu'une striction qui peut expliquer en même temps l'attitude de ces mains et en particulier le chevauchement des doigts, leurs lésions cicatricielles et œdemateuses, les autres malformations concomitantes (sillons et amputations). Elle explique en même temps le groupement habituel des doigts : si le médius, l'annulaire et l'auriculaire sont

généralement groupés ensemble, c'est parce qu'ils se trouvent être les plus grands ; elle explique encore l'absence d'hérédité : les doigts ne sont altérés qu'alors que leur développement est déjà très avancé.

## Deuxième Variété

La seconde variété de syndactylie est de beaucoup la plus fréquente et présente un aspect totalement différent.

I. En 1850, Morel-Lavallée présente un cas de syndactylie chez un homme de trente ans ; cette réunion congénitale n'existe qu'entre le médius et l'annulaire de chaque main. La réunion régnait sur toute la longueur des deux doigts à chaque main. Du côté droit, les deux doigts régulièrement conformés avaient toutes leurs articulations libres et indépendantes.

II. S... (Ernest), treize mois : présente aux deux mains une syndactylie complète du médius et de l'annulaire, et aux deux pieds une syndactylie de même nature entre les deuxième et troisième orteils.

Sur six enfants, trois présentent la même syndactylie des mêmes doigts des pieds. Une cousine germaine des enfants est atteinte de phocomélie bilatérale.

Voici une observation publiée par le Dr Kirmisson dans la *Revue d'orthopédie.*

L'enfant Angèle D...,, âgée de cinq ans, est entrée le 24 avril 1899 dans mon service à l'hôpital Trousseau, pour une syndactylie réunissant entre eux le médius et l'annulaire et symétriquement développée aux deux mains. Il y a ceci de particulier chez elle au point de vue étiologique que son père, mort d'une maladie de poitrine, présentait aux deux mains une syndactylie absolument identique à celle de la petite malade.

Le médius et l'annulaire de chacune des deux mains sont reliés entre eux par la peau qui leur forme une gaine commune s'étendant jusqu'à l'extrémité terminale des doigts. Cette gaine cutanée est assez lâche pour que les deux doigts, dont le squelette est parfaitement indépendant, soient bien mobiles l'un sur l'autre. Toutefois, au niveau de l'articulation de la deuxième avec la troisième phalange, on sent par la palpation et du côté de la face palmaire un petit noyau osseux dont il est difficile de préciser la signification exacte.

CLASSIFICATION. — Ces syndactylies sont habituellement classées par le *degré de rapprochement des doigts*, on les distingue en *fibreuse* et *en osseuse* suivant que la fusion s'est

ou non produite entre les os. Il nous semble assez souvent impossible de vérifier exactement ce caractère, sauf quand on peut disposer des rayons Roëntgen. La mobilisation des doigts l'un sur l'autre qui renseigne sur l'état du squelette est souvent difficile en dehors de toute fusion osseuse chez des sujets âgés dont les ongles sont épais et soudés. Elle est au contraire facile chez les sujets très jeunes, alors même que la coalescence s'est faite entre des phalanges cartilagineuses. Nous préférons nous baser sur un caractère clinique plus apparent : *c'est le degré de rapprochement des ongles.*

*Dans un premier degré les ongles absolument normaux sont nettement séparés par un petit isthme cutané.*

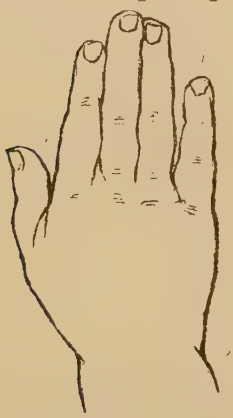


Fig. 17 (Dessin de Mlle Amyot).

Les doigts réunis sont habituellement séparés par une légère rainure plus apparente à la face dorsale qu'à la face palmaire, cette disposition est très nette dans le dessin (fig. 17) que nous devons au Dr Broca.

*Dans un deuxième degré les ongles sont arrivés en contact*, mais leur zone de fusion est marquée soit par une ligne en relief allant de la matrice au bord libre unguéal, soit par une rainure formée par l'accolement des deux ongles. La zone de démarcation des doigts n'est plus marquée à la face palmaire, elle existe encore à la face dorsale. (Fig. 18).

*Dans un troisième degré les ongles sont complètement fusionnés* et forment un seul ongle rectangulaire, en arc de cercle, en croissant, qui traverse d'un seul trait la ligne des phalangettes ; il n'existe plus en général de ligne de démarcation entre les doigts.

ASPECT DE LA MAIN. — Un caractère fréquemment rencontré dans cette variété de syndactylie complète et d'autant plus marqué qu'un plus grand nombre de doigts

se trouve atteint, consiste dans la Flexion permanente des doigts réunis.

I. — A) *Elle peut n'être que légère, se passant alors surtout au niveau de l'articulation de la phalangine avec la phalangette.* Cette disposition se rencontre dans le cas suivant qu'il nous a été donné de voir avec le Dr Mouchet. (Fig. 18).

A... (Madeleine), trois ans et demi, janvier 1906. — Main droite (fig. 18) : L'annulaire et l'auriculaire sont réunis et enveloppés sous une même gaine cutanée commune depuis leur commissure jusqu'à leur extrémité. Les ongles sont accolés et à leur jonction il se forme une rainure rectiligne qui va de la matrice à l'extrémité unguéale. Les deux doigts sont en flexion forcée. A la main gauche, même lésion des doigts symétriques, mais en plus il semble que le médius ait aussi fait partie du groupe syndactyle. En effet, il est incliné et tourné vers les doigts encore réunis, il est fléchi comme eux et porte sur son bord cubital une cicatrice saillante allant de la commissure à l'extrémité du doigt. Nous n'avons pu avoir de renseignements sur cette intervention, l'enfant ayant été longtemps en nourrice.

Fig. 18.
(Dessin de Mlle Amyot).

Selon le degré de la flexion permanente, nous pourrons avoir les types suivants :

b) *Les premières phalanges sont fléchies sur le métacarpien, les autres phalanges sont en extension*, la main prend l'aspect d'une tête d'oiseau, d'une tête d'oie comme dans le cas de Dessaix.

c) *Les phalanges sont uniformément fléchies*, comme un poingt fermé et l'aspect de la main a été comparé à une tête de chien (Beno).

Dans un cas de Didot la flexion était telle que : « on ne pouvait qu'à peine faire pénétrer le bout du doigt dans la fossette qui représentait la paume de cette main bursiforme. »

Nous verrons plus loin l'explication anatomique de cette déformation.

II. — A côté de cette déformation que nous pouvons taxer de *constitutionnelle*, car elle tient à un état anatomique, il en est

d'autres qui sont dues *aux conditions particulières dans lesquelles les doigts réunis vont effectuer leur accroissement.*

Ces déformations seront d'autant plus marquées que le sujet sera plus âgé et que le degré de syndactylie sera plus marqué. Nos deuxième et troisième degrés sont les plus favorables pour la production de ces déformations. Prenons un exemple de deux doigts atteints de cette variété de syndactylie complète.

1° *L'accroissement en volume, en grosseur* va tendre à les faire pivoter et à les rabattre l'un sur l'autre, comme les volets d'une charnière, en prenant comme axe de rotation leur rainure de démarcation cutanéo-unguéale ; *ils tendront à se tourner le dos* (fig. 21).

Fig. 19. Fig. 20. Fig. 21.

2° *L'accroissement en longueur* ne peut se faire puisque les doigts se trouvent réunis par leur lien unguéal inextensible. Le doigt le plus long subit la poussée osseuse de ses propres phalanges, il va se *fléchir* ou *s'incliner latéralement* sur le doigt le plus court.

La flexion pourra se répartir également sur toutes les articulations phalangiennes ; c'est ce qui a lieu quand l'union au niveau de la partie moyenne du doigt est lâche : *le doigt est en arc de cercle.* Quand l'union est serrée et ne se laisse pas distendre, la flexion ne se passe qu'au niveau du dernier article phalangien, le doigt le plus long prend la *forme de crochet.*

L'inclinaison latérale donne aussi deux types analogues suivant que l'union au niveau de la partie moyenne des doigts

est intime ou lâche. Dans ce dernier cas, l'inclinaison latérale est répartie régulièrement sur toutes les articulations, *le doigt forme un arc de cercle* comme dans la figure d'Annandale (fig. 19), *autrement la partie moyenne du doigt fait un angle marqué* (fig. 20) par suite de la luxation partielle que subira une des articulations. Cette disposition est très nette dans un moule en plâtre existant dans le service de M. le professeur Berger, à l'hôpital Necker.

Il nous faut insister ici sur la différence des attitudes des doigts que nous rencontrons dans cette variété et de celles que nous avons rencontrées dans nos syndactylies traumatiques. Dans toutes deux nous rencontrons la flexion, la rotation, l'inclinaison latérale des doigts, mais tandis que dans *les syndactylies traumatiques il y a superposition et chevauchement des doigts*, *dans cette dernière variété, les doigts restent toujours dans le plan de la main :* il s'agit de déformations d'origine et de nature absolument différentes.

VALEUR FONCTIONNELLE DE LA MAIN. — La valeur fonctionnelle de ces mains n'est, en général, que peu diminuée et pour les raisons suivantes :

1° *Le pouce est rarement atteint.*

2° *Les doigts réunis*, généralement au nombre de deux, *sont absolument solidaires l'un de l'autre ;* le doigt double possède une valeur fonctionnelle égale à celle d'un doigt unique. Le manque d'un doigt quand il appartient au côté cubital ne se fait guère sentir, les mouvements de flexion et d'extension se passant comme dans une main normale.

3° *L'association a des malformations diminuant la valeur fonctionnelle de la main* (ectrodactylie et microdactylie) *est assez rare.*

PARTICULARITÉS ANATOMIQUES. — Les quelques dissections qui ont été faites nous donnent des notions anatomiques assez importantes. Outre la *brièveté des artères collatérales* des doigts, due à la descente anormale de l'arcade palmaire, Gentès et Aubarret ont signalé une autre

anomalie consistant dans *l'absence d'arcade palmaire superficielle*. Les collatérales des doigts se trouvent dans ce cas en partie données directement par la cubitale, en partie par l'arcade palmaire profonde c'est-à-dire par la radiale. Galtier signale *l'absence des deux arcades superficielle et profonde :* les artères digitales naissent directement de la radiale et de la cubitale et se bifurquent très bas pour donner les collatérales des doigts. Mais la particularité la plus intéressante, surtout au point de vue opératoire, nous est fournie par les dissections de Gentès et Aubarret et de Galtier. Nous les reproduisons textuellement :

Aponévroses. — « *L'aponévrose palmaire moyenne ne s'arrête pas au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes ; elle s'étend en couche continue, au-dessus des phalanges* jusqu'aux replis cutanés, c'est-à-dire jusqu'aux points où les doigts deviennent libres.

Quant à l'aponévrose profonde, elle est extrêmement résistante, mais ne dépasse pas la racine des doigts. »

« L'aponévrose palmaire superficielle nous a frappé par sa résistance, elle est dure, fortement tendue et très étroite. *Elle s'étend sur toute la main et au lieu de s'arrêter au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, elle passe sur les phalanges et vient se perdre dans un tissu fibreux résistant qui arrive jusqu'à l'extrémité des doigts.* Certaines de ces fibres peuvent être suivies jusque-là. *Le muscle petit palmaire vient s'insérer sur elles sans contracter d'adhérences avec le ligament du carpe.* Ce muscle volumineux se compose de deux faisceaux très développés, dont l'un s'insère sur le bord inférieur de l'humérus et sur l'épitrochlée, le second sur les aponévroses voisines et sur le cubitus. Nous insistons sur le fait suivant que nous avons retrouvé aux deux mains et qui nous a fortement frappé : quand nous avons eu reséqué cette aponévrose, la main, qui jusque-là gardait fatalement sa courbure et sa raideur, s'est étalée avec la plus grande facilité, presque d'elle-même, sur la table d'opération ; elle s'est largement ouverte, prenant l'aspect d'une main normale. »

*C'est à ces insertions anormales de l'aponévrose palmaire,*

*c'est à l'action du petit palmaire qui ne se trouve plus limitée par des attaches au ligament antérieur du carpe qu'est due la flexion permanente des doigts* (fig. 18).

Comme autres anomalies anatomiques signalons encore :

*La fusion des tendons superficiels et profonds des fléchisseurs, l'imperforation du tendon du fléchisseur superficiel.* (Aubarret).

ETIOLOGIE. — Les syndactylies complètes de cette deuxième variété se sont rencontrées dans 119 des 277 cas que nous avons rassemblés. Dans 46 cas où elles ne se trouvaient pas associées à d'autres malformations le sexe était noté 27 fois, il y avait onze personnes du sexe masculin et seize du sexe féminin. L'hérédité dans ces cas simples était signalée 4 fois et portait sur 16 personnes. 63 fois elle se trouvait compliquée d'ectrodactylie, de brachydactylie, de polydactylie, de macrodactylie, c'est-à-dire des mêmes malformations que nous avons rencontrées dans les syndactylies incomplètes commissurales: ces malformations résultent d'anomalies de formation embryonnaire.

Dans les cas simples elle siégeait 36 fois aux mains (21 fois bilatérale), 7 fois aux pieds (4 fois bilatérale), 8 fois aux quatre membres.

Le groupement des doigts le plus fréquent était le groupement du médius et de l'annulaire (36 fois).

Nous avons trouvé un certain nombre de cas, où sur les extrémités atteintes, se rencontraient à la fois cette variété de syndactylie complète et des syndactylies incomplètes commissurales.

Fig. 22.
(Dessin de Mlle Amyot).

En voici un exemple type fourni par la main gauche d'un petit sujet du service du docteur Broca (fig. 22).

Main droite. — Léger degré de syndactylie membraneuse entre

le médius et l'annulaire. L'annulaire et l'auriculaire sont accolés, mais présentent à la face dorsale un sillon très marqué.

Ongles développés et normaux, nettement séparés par un isthme cutané.

Main gauche. — Syndactylie des trois doigts médius, annulaire et auriculaire. Mais tandis que la syndactylie entre médius et annulaire est une syndactylie incomplète commissurale lâche (doigts palmés) par persistance de la membrane, la syndactylie entre les deux autres doigts est plus serrée, l'accolement est complet; les ongles sont séparés par un isthme cutané. Il existe un léger degré de flexion de l'annulaire.

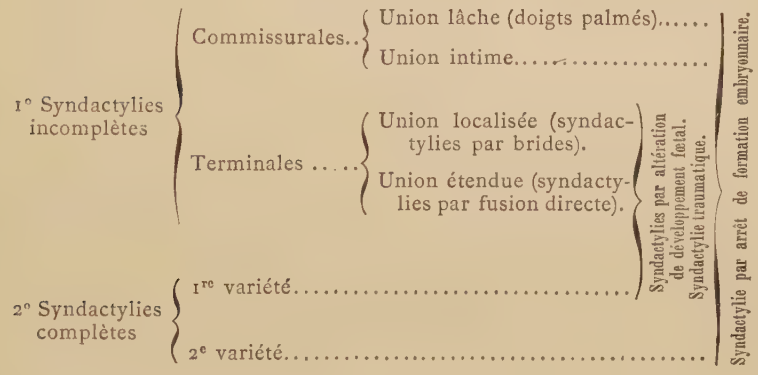
Quelle peut bien être la signification de ces deux formes de syndactylie complète et de syndactylie incomplète commissurale sur un même sujet?

Nous avons vu dans l'organogénie que certains doigts apparaissent et s'individualisent avant les autres ; le développement de tous les doigts ne se fait pas simultanément et à un moment précis les divers doigts se trouvent à des stades, à des âges différents. Qu'une cause intervienne et produise un arrêt de développement, les doigts atteints dans leur formation se développeront mais en reproduisant chacun pour leur compte le stade qu'ils vivaient au moment où la cause a agi.

Cela nous explique que l'on puisse voir tous les types intermédiaires entre les formes de syndactylie complète de notre deuxième variété et les syndactylies incomplètes commissurales: *l'étendue de l'union entre les doigts ne dépend que de l'âge où ils ont été frappés d'arrêt de développement*

Nous voyons donc l'identité entre nos syndactylies incomplètes commissurales et nos syndactylies complètes de cette deuxième variété. Nous faut-il encore d'autres preuves? L'hérédité, la bilatéralité fréquente des lésions, le groupement des doigts suivant certains modes, l'association possible à des malformations par trouble de formation embryonnaire (ectrodactylie, polydactylie, etc.), nous fournissent encore autant de preuves de l'identité d'origine de ces deux groupes de syndactylie. Nous avions déjà vu l'identité d'origine entre nos syndactylies incomplètes terminales et nos syndactyles complètes de la première variété. *Au point de vue pathogénique, les syndactylies peuvent donc ne rentrer qu'en deux groupes*, c'est ce que nous

verrons au prochain chapitre après avoir résumé dans un tableau les principales formes cliniques que nous avons étudiées.



# PATHOGÉNIE

Nous avons vu en fin du chapitre précédent que nos syndactylies pouvaient au point de vue pathogénique se résumer en deux groupes : *dans un premier groupe les doigts sont frappés d'arrêt de développement pendant leur période de formation* et la malformation reproduit un type normal du cours de développement embryonnaire : *dans un deuxième groupe les doigts ne sont atteints qu'après avoir été complètement individualisés*, c'est une syndactylie par altération survenant dans le cours du développement fœtal, *c'est une syndactylie traumatique*, *une syndactylie acquise*.

## SYNDACTYLIES TRAUMATIQUES

Quelles sont les causes capables de produire une syndactylie traumatique ? La syndactylie traumatique est due à la formation *de brides amniotiques*.

*Quelle est la nature de ces brides ?*

I. — Pour Montgomery qui les a signalées le premier, c'est une lymphe plastique organisée ; pour Scanzoni, Simonnart, elles sont dues à une métrite ou une endométrite ayant traversé les membranes de l'œuf ; pour Virchow et Ahfeld, elles sont le résultat d'un processus inflammatoire à point de départ fœtal ou ovulaire ; pour Maher leur origine est infectieuse : elles sont dues à un ferment fibrinogène microbien ; tous ces auteurs admettent le même mécanisme.

1° *Organisation de fausses membranes* analogues à celles que l'on rencontre dans la plèvre et le péritoine.

2° *Emprisonnement secondaire des doigts* sous l'influence de mouvements fœtaux.

Cette assimilation de l'amnios à un sac séreux est-elle exacte ? Dareste ne le pense pas et en donne les raisons suivantes :

« A l'état adulte, l'état phlegmasique qui détermine la production de ces formations nouvelles est toujours déterminé par une modification locale de la circulation. Au contraire les adhérences qui se produisent chez l'embryon, se produisent dans des organes qui ne reçoivent point de sang, comme l'amnios, ou du moins qui ne possèdent qu'un réseau très peu abondant de vaisseaux capillaires ». (Dareste.)

Il semble peu probable que ces brides soient des exsudats plastiques.

II. — Pour la plupart des auteurs les brides sont du tissu amniotique plus ou moins modifié. Le mécanisme est le suivant :

Le fœtus adhère à l'amnios qu'il étire par son poids et ses mouvements.

*Quelles sont les causes qui peuvent amener l'adhérence du fœtus à l'amnios ?*

A) Dareste admet une action purement mécanique : une partie fœtale se développant dans un amnios trop étroit finit par y adhérer ; la malformation est due à l'*étroitesse du capuchon amniotique*. Pour Dareste, cette étroitesse du capuchon amniotique serait due à un *arrêt de développement de l'amnios*. Cette théorie est acceptée en France par Kirmisson, Debierre, Launois ; en Allemagne par Ahlfeld.

B) La seconde théorie met sur le compte de *troubles trophiques fœtaux* l'adhérence du fœtus à l'amnios. Les doigts du fœtus sous diverses causes s'ulcèrent, entrent en contact avec l'amnios et en se cicatrisant y adhèrent, c'est une véritable greffe.

*Quelles sont les causes qui peuvent amener l'ulcération de parties fœtales ?*

1° Une croyance populaire attribue à la violence des émotions, aux chocs moraux le pouvoir de produire des

contractions violentes de l'utérus. Hippocrate et Cruveilher constatent qu'un trauma est susceptible de produire le même effet. Peut-on accorder à l'action *musculaire utérine* la possibilité d'amener l'accolement du fœtus à ses enveloppes?

Il ne peut y avoir de condition plus favorable que les cas où il n'existe que peu ou pas de liquide amniotique, la contraction agissant directement sur le fœtus. Or dans les cas où se rencontre cet oligo-amnios, on ne trouve jamais de malformations.

« Quand il y a oligo-amnios secondaire, c'est-à-dire quand le liquide amniotique s'écoule par une ouverture accidentelle de la poche, il arrive que les membranes cessant de croître et l'enfant grossissant toujours, ce dernier s'échappe par l'orifice et tombe dans l'utérus où il est maintenu par le segment inférieur et le col qui ne lui permettent pas de descendre davantage. Chose curieuse, alors que dans ces cas-là, le fœtus a dû subir les effets de la contraction utérine et des muscles abdominaux, effets moins continus mais plus violents que ceux de l'étroitesse de l'amnios, on ne trouve aucune malformation soit du tronc soit des membres de l'enfant. (Mezger.)

*La pression musculaire est donc incapable de produire des ulcérations fœtales.*

2° Longuet, en 1876, croit trouver l'explication de ces ulcérations dans des *altérations primitives du système nerveux.*

« A un moment de la vie intra-utérine, les doigts se sont ulcérés sous l'influence d'une de ces lésions nerveuses auxquelles on rattache les troubles trophiques. L'ulcération a porté sur l'extrémité des doigts parce que là les échanges nutritifs se font moins bien. Ils se sont cicatrisés par la suite avec greffe. » (Longuet).

Malheureusement, cette opinion n'est pas basée sur l'examen des centres nerveux mais sur la coexistence de la syndactylie avec d'autres lésions comme les pieds bots, dont l'origine nerveuse n'est pas habituellement admise.

3° Lannelongue met ces troubles tropiques sur le compte d'*altérations pathologiques du fœtus ou de ses annexes.* Ces altérations pathologiques seraient dues à une maladie générale

qui, pour cet auteur, est toujours la syphilis. Elle peut agir directement en produisant des ulcérations des doigts ou indirectement par des lésions du système nerveux. « En effet, chez les fœtus issus de parents syphilitiques, les lésions de la moëlle ne sont pas rares et la syphilis héréditaire agit avant la naissance comme fait la syphilis acquise chez l'adulte. » (Gasne.)

Ce qui est vrai pour la syphilis l'est vraisemblablement pour d'autres maladies. mais ne se trouve pas signalé.

En résumé, la syndactylie traumatique est due à des brides, et quant à l'origine de ces brides il est deux théories vraisemblables : c'est la théorie mécanique de Dareste et la théorie des troubles trophiques par altérations pathologiques du fœtus.

## SYNDACTYLIES
## par arrêt de développement

Nous avons vu dans l'organogénie que les doigts, avant de s'individualiser, se trouvaient réunis les uns aux autres pendant un certain temps. Cette période, caractérisée par le fractionnement des organes, est la *période de formation* pendant laquelle, suivant l'expression imagée de Rabaud, l' « ontogénie est hésitante ».

Il est admis depuis Meckel, que les malformations qui reproduisent ou plutôt prolongent un état normal à un moment de la période embryonnaire, reconnaissent comme cause un *arrêt de développement*.

« Dire qu'il y a eu arrêt de développement d'un ou plusieurs doigts, d'une ou plusieurs phalanges, écrit M. Polaillon, c'est constater un fait, mais ce n'est pas en donner la raison. On n'avance pas beaucoup le problème en reconnaissant que, dans certains cas, les phalanges se fusionnent par leurs bords de manière à former un seul doigt, à la place de deux ou trois, et que, dans d'autres cas, elles se soudent par leurs extrémités, de manière à ne former qu'une phalange, alors qu'il devrait y en avoir deux. Ces constatations sont le fruit d'une observation, mais n'expliquent rien. Affirmer qu'il y a une atrophie n'avance pas davantage la question. Pourquoi cet arrêt de développement, cette coalescence des os, cette atrophie?... »

*Quelles sont les causes capables de produire cet arrêt de développement?*

Parmi les théories qui ont été proposées pour expliquer l'arrêt de développement, il en est qui ne peuvent convenir.

1° Une *théorie traumatique* est impossible, le trauma n'est presque jamais signalé dans nos syndactylies et, l'est-il, il ne se rapporte pas à l'époque où des malformations embryonnaires sont susceptibles de se produire.

2° Une théorie expliquant l'arrêt de développement par *une action du système nerveux central* ne saurait être admise, car « pour l'agent nerveux nous ne commençons à en avoir des effets certains que lorsque les nerfs sont développés, c'est-à-dire vers le milieu de la vie intra-utérine ». (Bishoff). Il en est de même et pour la même raison d'une théorie admettant l'arrêt de développement par *troubles vasculaires* sous la dépendance du système nerveux. (Serres).

3° Dareste pour les malformations par arrêt de développement, propose sa théorie mécanique. Il admet que ces malformations sont dues à un *arrêt de développement de l'amnios:* l'amnios *comprime* les parties fœtales. En premier lieu, on s'explique mal par cette théorie la bilatéralité et la symétrie des lésions, à moins d'admettre, ce qui nous paraît exagéré, que l'amnios se trouve frappé par l'arrêt de développement en des points symétriques. En second lieu, cette théorie ne fait que reculer le problème sans le résoudre, car elle reste muette sur les causes qui produisent l'arrêt de développement de l'amnios.

4° *L'atavisme* (théorie de Darwin) qui explique la syndactylie par le retour à un état ancestral ne fait que constater un fait sans en donner les causes et en la matière a trait à des ancêtres bien éloignés de nous; *l'hérédité*, qui est une des formes de l'atavisme joue par contre un rôle indéniable. Elle n'est point fatale et quand elle existe il n'est pas rare de la voir disparaître après quelques générations. Elle peut provenir soit du père, soit de la mère; nous ne l'avons pas vue provenir des deux générateurs, mais il est probable que si cela s'était trouvé, nous aurions pu noter des familles complètes de syndactyles, comme dans de semblables conditions il en a été noté de polydactyles.

Comment agit l'hérédité ? Question absolument obscure et sujette à de multiples hypothèses. Mathias Duval l'envisage ainsi : l'anomalie a pu chez l'individu qui a été lèsé le premier « modifier d'après la loi de corrélation des organes, le système nerveux de l'embryon avant qu'il ait parcouru les grandes lignes de son développement » et de ce fait devenir caractère qui se transmet, devenir le point de départ d'une véritable race.

Toutes les théories que nous venons de passer en revue sont insuffisantes pour expliquer les syndactylies par arrêt de développement.

Voici la théorie de Rabaud que nous adoptons pour la syndactylie par arrêt de développement. Les malformations sont produites par une cause générale quelle qu'elle soit à laquelle *les cellules sont susceptibles de réagir*, la malformation est une *altération de l'évolution normale de la cellule, un trouble de l'activité cellulaire.*

Nous savions déjà depuis Geoffroy-Saint-Hilaire que l'anomalie dérive de l'état normal et qu'elle ne crée pas de tissus nouveaux; l'action d'une cause générale sur les phénomènes intimes des cellules en segmentation se borne à produire des avortements, des suractivités cellulaires, des fusions, des divisions anormales.

*Quelles sont les causes capables de troubler l'activité cellulaire ?*

Elles sont multiples et sous la dépendance des variations de milieu dans lequel les cellules effectuent leur développement.

Dans la tératogénie expérimentale, la température, l'air confiné, les trépidations jouent le rôle de milieu défavorable elles produisent telle ou telle difformité *suivant les réactions particulières à chaque individu.* La perturbation organique se traduit différemment suivant les cellules ; elles réagissent dans un sens ou dans l'autre, il y a exagération ou arrêt de développement.

Les recherches de Strasburger sur l'influence de la chaleur et de la lumière, celles de Pfeffer sur le rôle des excitants chimiques prouvent que ces facteurs sont capables d'amener des réactions cellulaires. Il est aussi possible par la chaleur, les

secousses, l'air confiné, l'électricité, ainsi que le pratique Dareste, les substances chimiques introduites dans l'œuf à l'exemple de Féré, de modifier l'activité d'un groupe cellulaire.

Ces résultats, acquis pour la tératologie expérimentale, ne sont-ils pas applicables au fœtus humain?

De même que l'embryon de poule intoxiqué par l'alcool réagit en donnant un monstre, le fœtus humain intoxiqué par le même poison est susceptible de voir troubler son activité cellulaire: les altérations de développement chez les dégénérés alcooliques sont fréquentes et tout le monde admet que la cause en est l'intoxication.

Ce qui est vrai pour l'alcool, l'est pour le plomb, le sucre et tous les autres poisons, il l'est aussi pour toutes les toxines microbiennes en général. Nous voyons en particulier la syphilis coutumière de nombreuses malformations par arrêt de développement : bec de lièvre, spina-bifida, division de la voûte palatine, etc..., il se peut qu'elle ait un rôle dans la genèse de ces formes de syndactylie, et c'est par là que se manifeste *l'influence des générateurs.*

En mettant le trouble cellulaire cause de la malformation sur le compte d'altérations du milieu, nous pouvons expliquer dans les syndactylies par arrêt de développement :

1° *La localisation fréquente à certains doigts ;* elle dépend du moment où se produit la cause, en agissant sur des doigts à des phases plus ou moins avancées de leur développement.

2° *La bilatéralité, la symétrie des lésions ;* il est rationnel de voir réagir semblablement des cellules de même âge placées dans des conditions identiques de réaction.

3° *La coexistence de la syndactylie avec d'autres malformations ;* des cellules pouvant sous un même excitant, donner des réactions différentes.

# SYNDACTYLIES

## Associées

L'étude des malformations que nous avons trouvées associées à nos syndactylies n'est pas en dehors de notre sujet. En plus des nombreux liens pathogéniques qui rapprochent l'union des doigts de toutes les autres malformations, il est une autre considération qui nous a fait ajouter ce chapitre à celui de nos syndactylies.

On a depuis quelques années beaucoup trop précisé, et à tort, le sens des termes ectrodactylie et brachydactylie ; on leur a fait désigner exclusivement les lésions par arrêt ou excès de développement, en leur opposant les lésions traumatiques sous le nom d'amputation complète ou incomplète des doigts.

Les caractères de ces deux groupes qu'on avait cru nettement tranchés ne le sont pas en réalité. Il existe de nombreux cas dont la pathogénie est douteuse et qui ne sauraient rentrer dans l'une plutôt que dans l'autre de ces deux familles. Notre but se trouvera atteint si nous pouvons arriver à rendre aux anciens mots leur signification générale primitive.

## ECTRO-SYNDACTYLIE

*L'ectrodactylie est l'absence de un ou plusieurs doigts.* (Fort). Cette définition est aussi bien applicable à la *malformation congénitale* qu'à *l'amputation des doigts.* Y a-t-il lieu de

préciser et de faire deux types absolument séparés de la mutilation et de la malformation ?

Debout, Duplay, Goubaux donnent comme signe pathognomonique pour la mutilation la *présence de cicatrice,* pour la malformation la présence *d'appendices digitiformes* — Druillet constate que l'amputation se fait dans la continuité du membre, mais il reconnait lui-même qu'il est des cas douteux qui ne sauraient être classés dans l'une plutôt que dans l'autre de ces variétés. Simpson accorde à l'embryon mutilé très jeune la faculté qu'ont les animaux inférieurs de restaurer partiellement les parties amputées : cela est fort plausible, mais enlève toute valeur à la présence d'appendices digitiformes pour le diagnostic de la malformation. Il est, par contre, des amputations où l'on ne rencontre pas trace de cicatrice, dans ce cas il est encore impossible de distinguer la mutilation de la malformation.

Nous sommes d'avis de ne pas préciser le sens du mot ectrodactylie qui désigne l'absence numérique de doigt en général et nous admettons une classification analogue à la classification pathogénique de nos syndactylies, ce qui nous donne :

1° L'*Ectrodactylie par arrêt de formation embryonnaire* due à une cause générale quelconque ayant agi sur un embryon en période de formation.

2° L'*Ectrodactylie par altération dans le cours du développement fœtal, ectrodactylie traumatique* due à une cause ayant agi sur un fœtus en période de développement.

Entre ces deux groupes, trouvent place les ectrodactylies atypiques, dont la signification nous échappe actuellement ; nous ne connaissons pas d'étude de la question faite en ce sens.

Nous ne nous occuperons pas de *l'ectrodactylie traumatique* (amputation congénitale des doigts). Cette étude a été faite assez complètement par d'autres auteurs pour nous dispenser d'y revenir.

*L'ectrodactylie par arrêt de formation embryonnaire* peut être *absolue* ou *relative*. Elle est absolue quand on ne retrouve

pas le squelette osseux du doigt absent, elle est relative quand ce squelette est présent.

Voici deux exemples d'ectrodactylie relative tirés du traité d'Annandale (fig. 23 et 24).

1° La main droite ne semble avoir que quatre doigts, mais il y a cinq articulations métacarpo-phalangiennes et cinq premières phalanges. La première phalange du médius est unie à celle de l'annulaire, et ces deux doigts n'ont qu'une seconde et troisième phalanges surmontées d'un seul ongle. Les deuxième, troisième et quatrième doigts sont en syndactylie à la main gauche.

2° A première vue, en plus du pouce, il n'y a que trois doigts, mais par un examen plus approfondi on constate que la première phalange de l'annulaire s'étend obliquement entre le médius et l'auriculaire et que deux phalanges de l'annulaire sont unies aux phalanges semblables de l'auriculaire.

Fig. 23 (Annandale) Fig. 24.

Ces cas d'ectrodactylie relative sont des plus intéressants : nous allons pouvoir nous en rendre compte.

Nous avons vu que l'une de nos variétés de syndactylie complète avait été divisée par nous en plusieurs degrés, suivant le rapprochement plus ou moins grand des ongles ; nous avons vu que la fusion complète des ongles était possible, comme nous le peut faire souvenir la brève observation suivante de Peyronny.

Un enfant présentait une syndactylie bilatérale des mains du médius et de l'annulaire : il n'existait qu'un seul ongle, mal formé d'ailleurs ; cette malformation était très accusée, les deux doigts se trouvaient absolument solidaires l'un de l'autre.

Qu'est-ce qui va nous permettre de distinguer la syndactylie de l'ectrodactylie relative ?

La présence d'un seul ou de deux ongles n'a aucune valeur et il n'existe pas de signe capable de distinguer une syndactylie complète par arrêt de développement d'une ectrodactylie relative; *ce n'est qu'une seule et même chose décrite sous des noms différents.*

L'individualisation du squelette osseux est-elle un signe suffisant pour établir les deux classes d'ectrodactylies relative et absolue? Non, car à côté d'une individualisation nette, cas dans lesquels l'absence du doigt n'est que fictive, comme nous venons de le voir, nous allons assister par des exemples appropriés à l'incorporation, à l'absorption progressive de deux colonnes osseuses. Nous pouvons voir tous les types suivants :

1° *Les phalanges se sont soudées l'une à l'autre et donnent une phalange de volume double.*

En voici un exemple :

Saint-Ange, In Geoffroy Saint-Hilaire. — Adulte chez lequel une main n'avait que deux doigts, l'un était normal, l'autre, en grande partie double, présentait d'abord des métacarpiens distincts, *puis une phalange très élargie et résultant évidemment de la soudure des deux os,* enfin deux phalanges, dont l'une était très petite et dont l'autre représentait par son volume comme par sa forme une phalange unguéale.

2° *Il existe des phalanges de volume double et certaines phalanges paraissent absentes.*

C'est ce qui se rencontre dans un cas d'Annandale :

Cette main ne possédait qu'un pouce et qu'un petit doigt. Le pouce était double, *il avait deux métacarpiens, deux premières phalanges fusionnées et une seule deuxième phalange.* Les métacarpiens de l'index et du médius étaient absents. Le métacarpien de l'annulaire existait et l'on pouvait palper sa tête libre. (Annandale.)

3° *Toutes les phalanges sont absentes :*

Il n'existe qu'un seul squelette osseux. C'est le cas type d'une ectrodactylie absolue.

*Que sont donc devenues ces phalanges ?*

Une observation de Legendre est capitale à cet égard ; elle nous fait retrouver les phalanges absentes par des particularités anatomiques.

A la dissection on note l'absence totale du cinquième métatarsien. Les extenseurs et fléchisseurs du pied n'ont que trois tendons. L'abducteur du petit orteil a ses insertions postérieures normales mais va s'insérer, en avant, au côté externe du quatrième métatarsien. Le court fléchisseur du cinquième orteil va s'insérer à la base, du côté externe, de la première phalange du quatrième orteil. Il existe trois interrosseux et le plus externe est couché sur la face inférieure du quatrième métatarsien. *La persistance des muscles du cinquième doigt prouvait l'existence du squelette osseux.* En grattant le quatrième métatarsien et en l'examinant on lui trouve une épaisseur anormale. Cet os offre de la partie postérieure jusqu'à la partie moyenne de la face inférieure une crête linéaire qui semble le diviser en deux parties inégales : l'une interne ayant la parfaite conformation de l'os ; *l'autre externe qui semble être le résultat de l'union d'un cinquième métatarsien dont la partie antérieure manquait entièrement.* Il existait un arrêt de développement très marqué des deux annulaires et de l'autre cinquième orteil.

*En résumé, nous avons vu disparaître progressivement les phalanges des doigts et ces doigts absents se retrouvent dans les doigts qui restent. L'ectrodactylie relative est l'ectrodactylie absolue ne sont encore qu'une seule et même chose.*

Est-ce vraiment extraordinaire et n'en pouvons-nous pas donner d'explication pathogénique ? Nous avons vu dans l'organogénie que le bourrelet digital se scindait, se divisait en plusieurs bourgeons, ébauches futures des doigts ; qu'une cause quelconque survienne capable de produire un trouble de la formation à un moment où la scission entre deux bourgeons ne s'est pas encore effectuée ; au lieu de deux, nous n'aurons, par exemple, qu'un seul bourgeon. Ce bourgeon qui va continuer à se développer ne nous donnera qu'une seule gaine cutanée, mais il contiendra les matériaux de construction de deux doigts osseux.

Cette édification se fera en deux squelettes plus ou moins individualisés suivant que les cellules embryonnaires, ancêtres des cellules cartilagineuses et des cellules osseuses, auront ou n'auront pas déjà subi de division au moment où se produit l'arrêt de développement.

En nous souvenant aussi de ce que nous avons dit des

syndactylies par arrêt de formation embryonnaire et de leur identité avec l'ectrodactylie relative, nous arrivons à cette conclusion qu'une cause capable de produire un arrêt de déve-

Fig. 25.

Fig. 26.

Fig. 27.
(Kirmisson).

loppement agit différemment suivant l'âge embryonnaire des doigts qu'elle atteint :

*L'ectrodactylie absolue, l'ectrodactylie relative, la syndac-*

*tylie complète par arrêt de développement, les doigts palmés ne sont que des effets différents d'une même cause : l'arrêt de développement, mais agissant à des phases plus ou moins avancées de la formation des doigts.*

Nous faut-il encore d'autres preuves ? Il existe encore des analogies frappantes entre ces diverses malformations.

L'hérédité dans l'ectrodactylie comme dans la syndactylie par arrêt de formation est possible ; la bilatéralité des lésions est fréquente, enfin de même que nous avons vu certains doigts se grouper en syndactylie, nous retrouvons dans l'ectrodactylie ces mêmes doigts plus fréquemment absents que les autres. D'après Druillet, ce sont l'index, l'annulaire, puis le médius qui manquent le plus souvent.

Les dispositions cliniques les plus fréquentes d'ectro-syndactylie que nous ayons rencontrées peuvent se résumer ainsi :

A. *Les doigts en syndactylie appartiennent au bord cubital et peuvent s'opposer au pouce* (fig. 25), les doigts absents sont des doigts intermédiaires, c'est la main la plus utilisable comme nous le voyons dans l'exemple de Lagorski.

B. *Les doigts en syndactylie appartiennent au bord radial, c'est-à-dire comprennent le pouce* (fig. 26), elle peut être en outre accompagnée de syndactylie des doigts du bord cubital s'il en existe encore ; les doigts absents sont toujours des doigts intermédiaires. C'est ce que nous voyons dans l'exemple de Verrier (cas semblables de Bousquet, Jayle et Jarvis).

La main est beaucoup moins utilisable parce que le doigt réuni au pouce limite les mouvements d'opposition.

3° *Les doigts en syndactylie sont des doigts du bord radial ou du bord cubital mais le pouce est absent*, c'est la main la moins utilisable parce que les mouvements d'opposition des doigts sont impossibles. Cette disposition se trouve dans un exemple donné par Kirmisson (fig. 27).

# BRACHY-SYNDACTYLIE

*La brachydactylie encore appelée microdactylie est caractérisée par la diminution de longueur des doigts.*

Certains auteurs, et en particulier Derode, ne comprennent sous le nom de brachydactylie que les doigts frappés d'arrêt de développement, les doigts courts, se refusant à décrire sous le même terme les doigts écourtés, les doigts mutilés par une amputation.

Par analogie avec les syndactylies et les ectrodactylies, les brachydactylies peuvent se classer en :

1° *Brachydactylie par arrêt de formation embryonnaire.*

2° *Brachydactylie traumatique, par altération dans le cours du développement fœtal.*

Cette distinction entre les deux variétés est en outre des plus faciles car dans la brachydactylie traumatique *l'ongle fait défaut*, dans la brachydactylie par arrêt de développement *l'ongle existe ;* il n'existe pas comme pour l'ectrodactylie de cas dont l'interprétation est délicate.

Nous ne nous occuperons ici que de la brachydactylie par arrêt de développement.

La diminution de longueur des doigts répond à des états particuliers du squelette. Dans les syndactylies associées à la brachydactylie nous avons noté :

1° *L'absence complète d'un des segments osseux (phalange, phalangine ou phalangette).*

Nous avons trouvé un cas où c'est la première phalange qui fait défaut (Gentès et Aubarret). Habituellement c'est la deuxième phalange qui est absente ; nous en avons rencontré trois cas, un de Lanz, un de Lehmann Nitsche. Nous reproduisons le dessin et l'observation du troisième cas que nous devons à M. le Dr Broca (fig. 28).

Les trois doigts médians sont de la longueur du petit doigt ; ils sont pourvus chacun d'un ongle normal. Ils sont, en outre, réunis entre eux par une membrane incomplète et lâche jusqu'au niveau de la tête de la première phalange ; sur le pouce la deuxième phalange existe ; sur le cinquième doigt elle existe aussi, mais très atrophiée. Les phalangettes de tous les doigts sont plus petites qu'à l'état normal.

Fig. 28.
(Dessin de Mlle Amyot).

La syndactylie qui accompagne ces formes est généralement une syndactylie incomplète commissurale lâche (doigts palmés).

2° *La fusion bout à bout de deux ou plusieurs segments du doigt, par disparition de l'articulation.*

Cette disposition existe dans l'exemple suivant :

Gubler fait hommage à la Société, au nom de Rayer, du moule en plâtre de la main gauche d'un jeune homme de vingt ans, qui présente une conformation vicieuse caractérisée par la brièveté excessive des deux dernières phalanges unguéales, par la présence d'une sorte de membrane interdigitale très prononcée, entre l'indicateur et le médius, où elle atteint le niveau de l'articulation de la première phalange avec la deuxième, et enfin par la fausse ankylose des articulations interphalangiennes. La phalange unguéale du pouce est renflée au point de donner à ce doigt la forme d'une massue. La main droite présentait des vices de conformation semblables.

En général c'est le métacarpien qui se soude au bout de la première phalange. Il s'agit encore de doigts palmés.

3° *Le raccourcissement général et proportionnel de toute la colonne osseuse : tous les segments sont représentés mais atrophiés.*

Morand en cite un cas : c'est une main en miniature s'accompagnant de syndactylie incomplète commissurale lâche entre le quatrième et cinquième, et entre le pouce et l'index.

4° *Le raccourcissement est localisé à un des grains du chapelet osseux, et chose assez curieuse, l'os sous ou sus-jacent prend un développement exagéré pour combler le vide.*

Lund donne la description et la radiographie d'un cas qu'il a observé : il s'agit de syndactylie complète par arrêt de développement. Dans ce cas il est en outre noté un des aspects fré-

quents de la main brachydactyle quand la syndactylie porte sur tous les doigts de la main : *c'est leur égalité de longueur*, l'extrémité des doigts réunis décrit une ligne droite, *c'est la main en palette, en battoir ;* cette disposition se trouverait dans une observation du Dr Broca où il s'agissait de syndactylie complète par arrêt de développement :

> « Les cinq doigts étaient soudés ensemble et d'égale longueur, formant une main aplatie en forme de palette. Le nombre des phalanges est normal. »

Nous avons rencontré encore la brachy-syndactylie avec une atrophie générale de la main et la clinodactylie dans un cas rapporté par Fano ; elle se trouvait associée à une atrophie congénitale du bras droit dans un cas de Ehmke. Nous l'avons rencontrée trois fois associée à l'ectrodactylie.

## POLY-SYNDACTYLIE

*Le polydactylie est l'augmentation numérique des doigts ;* c'est la malformation qui s'est trouvée après l'ectrodactylie le plus fréquemment associée à la syndactylie. Nous en avons trouvé 45 cas.

*Doit-on s'étonner de voir des malformations par arrêt et par excès de développement exister sur des mêmes individus ?*

Notre théorie pathogénique de l'activité cellulaire donne la raison de ces associations : des cellules sont susceptibles sous un même excitant, de réagir différemment et même inversement ; sur l'une la réaction cellulaire se traduit par un arrêt, sur l'autre par un excès de développement.

On peut classer les observations dans les groupes suivants :

### Iº Les doigts supplémentaires ne font pas partie des doigts réunis.

Il n'existe donc pas de rapport autre que celui de la même origine entre les doigts en continuité et les doigts supplémen-

taires. Les doigts réunis rentrent dans les différents groupes de syndactylies que nous avons décrits et nous ne nous en occuperons pas.

II° Les doigts supplémentaires font partie des doigts réunis.

A. *Le doigt doublé est réuni à celui qui le double.* — La polydactylie porte généralement sur le gros orteil et la syndactylie est une syndactylie complète par arrêt de développement. Quelquefois tout le squelette est doublé, comme dans ce cas d'Annandale (fig. 29) :

Sur le pied gauche on constate un gros orteil supplémentaire avec son métatarsien. Celui-ci est réuni au pouce sur toute sa longueur. Les deux doigts sont déviés en dedans et forment un angle avec le reste du pied.

Fig. 29 (Annandale) Fig. 30.

Habituellement il n'existe qu'un seul métacarpien supportant deux colonnes osseuses (cas de Bouteiller, Rollet, Mirabel).

La polydactylie affecte moins fréquemment les autres doigts ; Annandale cite deux cas de doublement du cinquième doigt. Houzel, Boissard relatent chacun un cas de poly-syndactylie où le doigt doublé est un index.

Dans le traité d'Annandale nous avons trouvé un cas très intéressant dont voici l'observation :

Un pied du malade a huit métatarsiens et huit orteils, il a l'aspect d'un pied auquel un autre pied s'est surajouté à sa partie interne. En commençant en dedans on voyait un gros orteil et deux autres orteils en syndactylie, puis un gros orteil, et à sa partie externe quatre orteils ordinaires normaux. Rien à l'autre pied.

B. *Le doigt doublé est intermédiaire à deux ou plusieurs*

*doigts en syndactylie.* Il peut n'être que rudimentaire sous forme d'un petit bourgeon portant ou ne portant pas d'ongle, il est en général dû à une troisième phalange bifide. Billot en cite deux cas. D'autres fois le doigt est mieux développé et intercalé à deux doigts en syndactylie (cas de Grandclément de Park). Dans les observations du docteur Broca, nous en avons trouvé un exemple :

A la main gauche, à l'union de la première et de la deuxième phalange, il existe un doigt surnuméraire sur le bord cubital du petit doigt. Au pied droit le petit orteil est double et fusionné au doigt qui le double; il existe deux ongles distincts. Au pied gauche il y a syndactylie entre le quatrième et cinquième doigts; ce doigt paraît aussi double, mais les parties osseuses sont fusionnées.

C. *Des doigts supplémentaires multiples sont perdus, noyés au milieu des doigts en syndactylie.*

En voici un curieux exemple de Parham :

Les cinq doigts de chaque main étaient unis par une épaisse membrane de peau, très large au métacarpe et très étroite au bout des doigts; les sommets des doigts adjacents se touchaient et étaient maintenus en flexion (main en griffe). Les ongles sont plus nombreux que les doigts; il existe un ongle surnuméraire situé entre chaque espace interdigital.

Fig. 31.

Le pied aussi présente un aspect curieux; le pied droit montre la présence de sept et le gauche de huit orteils, mais il n'y a pas de séparation marquée entre les orteils; il n'y a que des rainures superficielles là où les espaces interdigitaux auraient dû exister. La ligne des ongles est continue du premier au cinquième orteil, ces ongles sont plus épais dans l'espace interdigital et le pied est très large au niveau des orteils (pied en spatule).

Nous avons rencontré associé à la poly-syndactylie une autre malformation, c'est la mégalodactylie ou *augmentation de longueur des doigts.*

C'est une malformation très rare, nous n'en avons rencontré que trois cas associés à la syndactylie.

Voici un cas traduit de Rasch (fig. 31) :

K... (Antoine), vingt-deux ans, présente aux mains les malformatisns suivantes : tous les doigts des deux mains sont réunis jusqu'aux extrémités

des phalanges unguéales. L'union entre le pouce et l'index des deux mains est lâche, membraneuse ; entre les autres doigts elle est intime et serrée, indiquée par des sillons cutanés superficiels. On sent sous la peau les phalanges, mais on ne peut les déplacer. Les ongles sont accolés mais séparés par un sillon. Le pouce de chaque côté a deux métacarpiens, deux phalangines et trois phalangettes par suite de la bifidité de l'une, les trois ongles sont accolés. Sur le bord cubital il existe un petit doigt supplémentaire avec deux phalanges et un ongle propre ; il y a donc l'ébauche de huit doigts à chaque main,

Au pied, un cinquième orteil supplémentaire est en syndactylie avec cinquième orteil.

Il existe un autre cas cité par Fort où l'augmentation de longueur est due à l'augmentation de longueur du métacarpe.

Du Courai raconte qu'une femme mit au monde un enfant ayant huit doigts à la main droite. Les deux indicateurs étaient soudés aussi bien que les deux auriculaires. Il y avait sept doigts à la main gauche ; ils étaient tous séparés, excepté les deux annulaires qui étaient réunis. Le métacarpe était d'un tiers plus long que normalement, de même que le métatarse. De plus, à chaque pied on trouvait sept orteils, dont les deux premiers étaient réunis et les cinq autres séparés.

# MACRO-SYNDACTYLIE

*La macrodactylie est l'augmentation de volume des doigts.*

C'est une malformation rare mais assez fréquemment associée à la syndactylie. Habs, sur 48 cas de macrodactylie, a relevé 10 cas de cette malformation associée à la syndactylie.

Il existe deux principales variétés :

*Dans la première, tous les plans et tissus participent à l'accroissement anormal du membre.*

*Dans la seconde, le plan osseux ne participe pas à cet accroissement*, cette forme correspond à la fausse hypertrophie congénitale de Richardière. Elle semble généralement avoir pour cause un sillon qui, par trouble de la circulation, amène des lésions d'œdème chronique. Nous avons vu des exemples de doigts hypertrophiés dans nos syndactylies terminales et entre autres un exemple de Lempp. C'est la forme traumatique de la malformation. Habs, qui a étudié cette question, divise les macrodactylies de la première variété suivant qu'elle *est accompagnée ou non de lipomatose*, il en donne deux exemples

(fig. 32 et 33) dont nous reproduisons les dessins suffisamment explicites.

Dans beaucoup de ces cas, la *dilatation variqueuse des veines* est notée. (Wagner de Lamberg, Quillon) et presque toujours c'est le deuxième ou le troisième doigt qui se trouve hypertophié.

Voici les conclusions de Habs :

« Nous ne savons pas comment se forment ces malformations, tous les cas observés jusqu'à présent étaient congénitaux. L'hérédité ne semble jouer aucun rôle.

« Pour expliquer cette croissance anormale, on a incriminé le système nerveux, le système vasculaire ou l'on admet une disposition embryonnaire vicieuse (Paul Wagner). Il n'existe actuellement aucune présomption qui puisse faire pencher la

Fig. 32. Fig. 33.

balance vers l'une ou l'autre explication et toutes les théories se peuvent défendre, la théorie artérielle est très en faveur mais il ne semble pas impossible que cette malformation soit due à un trouble de la période de formation. »

En admettant cette dernière manière de voir nous aurions pour la macrodactylie une classification pathogénique analogue à celle des autres malformations ; il y aurait :

1° Une macrodactylie traumatique ;
2° Une macrodactylie par excès de développement.

La syndactylie se rencontre encore mais rarement associée à de multiples malformations.

Annandale, Didot, Verneuil, Roucayrol, citent chacun un cas où la polydactylie, l'ectrodactylie, la syndactylie se rencontraient réunies ; Launois, dans son étude sur l'absence congénitale du tibia, a relevé trois cas de cette malformation associée à la syndactylie.

# TRAITEMENT

En lisant les articles qu'a publiés Verneuil, en parcourant le tableau qu'a tracé Polaillon des divers modes de traitement de la syndactylie, on est étonné du grand nombre de procédés opératoires qui ont été décrits.

« Cette pléiade de procédés, institués pour la cure de cette difformité ne tient pas tant à la difficulté de l'opération, comme cela se voit pour beaucoup de maladies, qu'au grand nombre de variétés que l'on rencontre » (Fort).

Indications Opératoires. — *Existe-t-il de contre-indication absolue ?*

Il n'en existe pas. Si l'utilité d'une opération (sauf au point de vue esthétique) est contestable sur une syndactylie ne siégeant que sur un médius et un annulaire, il n'en n'est pas moins vrai qu'elle est indispensable sur une syndactylie totale de la main, car elle aura pour but de rendre possibles les mouvements d'opposition et rien que par cet objet elle est justifiée.

*La fusion osseuse est-elle une contre-indication*, comme le dit Verneuil ? Non, car la suppuration osseuse et ses conséquences : l'arthrite et l'ankylose du doigt, tant redoutées et à juste titre par ce chirurgien, ne doivent plus se produire depuis les procédés aseptiques chirurgicaux.

*A quel âge doit-on opérer*? Doit-on le faire dès que la vie de l'enfant est assurée, comme le demande Houzel? Doit-on préférer le cours de la première année comme l'ont pratiqué Chassaignac, Maisonneuve, Félizet (2 fois avant le 2e mois, — 2 fois avant le 8e mois, — 1 fois seulement dans le cours de la

2e année). Doit-on au contraire attendre l'adolescence comme le conseillait Chelius ?

Si pour le doigt palmé (S. incomplète commissurale lâche) cela n'a pas d'importance, dans les autres formes on n'a qu'intérêt à attendre au minimum le cours de la troisième ou quatrième année. C'est l'opinion de Delore, de Verneuil, c'est celle du professeur Kirmisson. En voici les raisons :

1° *La syndactylie n'a pas encore eu d'action retardatrice sur le développement des doigts ;* c'est la crainte de cette éventualité qui précipite le bras de certains chirurgiens.

2° *Les difficultés opératoires sont bien moindres.*

3° *Les chances d'hémorragie, danger sérieux chez le tout jeune enfant ont considérablement diminué.*

Pronostic opératoire. — Le pronostic opératoire dépend de trois facteurs principaux :

1° *de la variété de syndactylie que l'on a à opérer :* une syndactylie traumatique est plus grave en général qu'une syndactylie par arrêt de développement ;

2° *des déformations qui peuvent exister* (flexion permalente, chevauchement, torsion, déformations secondaires dues à l'accroissement des doigts dans des conditions particulières, etc.).

3° *du procédé opératoire adopté* : car il existe presque un procédé de choix pour chaque cas particulier.

# Procédés Opératoires

Les procédés opératoires proposés pour la cure de la syndactylie peuvent être divisés en deux grands groupes : 1° *l'incision ;* — 2° *les procédés dactyloplastiques.*

Nous ne ferons qu'indiquer les principes des techniques opératoires ; pour le détail nous ne pouvons que renvoyer aux auteurs mêmes des procédés.

# I. — Incision

C'est le procédé le plus ancien, il est indiqué par Celse; A. Paré le conseille « *mais s'il n'y a que le cuir et bien peu de chair qui tiennent les doigts liés* ». Il est douteux qu'ils l'aient employé car ils ne mentionnent pas la récidive, complication presque fatale à leur époque.

1° Incision simple. — A été faite par tous les moyens et avec toutes les variantes possibles. Celse, F. d'Aquapendente, A. Paré, de Marque, Heister pratiquent l'incision unique, Amussat la fait en plusieurs temps ; Boyer, Delpech, tranchent puis excisent la membrane. Severino emploie le cautère; Maisonneuve, Giraldès avec de petits entérôtomes pratiquent l'écrasement linéaire ; Krimer, Delore sectionnent au moyen de fils métalliques.

Tous ces procédés sont suivis de traitements post-opératoires compliqués qui donnent naissance aux appareils de Heurnius, de Marque, F. de Hilden et la multiplicité de ces procédés est égale à celle de leurs insuccès : la récidive sinon fatale est très fréquente.

Les Allemands avec Seerig, Rudtorffer et Beck comprennent les premiers que le péril est à la commissure et décrivent des procédés basés sur le principe suivant ;

2° Cicatrisation préalable de la commissure puis incision. — Rudtorffer perce la membrane et laisse en place un fil métallique. Beck introduit dans l'orifice une lamelle de plomb ; Chelius opère la division de la membrane par un fil de même métal, mais en commençant la séparation au niveau de la commissure. Cloquet emploie des clous de plomb dont il augmente progressivement le volume. L'Anglais Backer, récemment, invente des petites bagues métalliques spéciales qu'il introduit dans des orifices qu'il perce à la base des membranes.

Tous ces procédés sont suivis d'un second temps : c'est l'incision que l'on peut faite par les multiples moyens passés en revue au précédent paragraphe.

Ces subterfuges ajoutés au procédé de l'incision sont inutiles. La cicatrisation du pertuis membraneux est très difficile à obtenir à cause du corps étranger qui ne cesse de l'irriter ; en outre, et cela est plus grave, elle n'empêche pas la récidive, les bourgeons charnus se soudent par dessus la zone cicatrisée, trop petite. Les procédés de Dupuytren, Morel-Lavallée, Delore qui opèrent la compression de la commissure ne valent pas mieux.

3° Incision avec excision et suture des bords de la plaie. — Ce procédé consiste à inciser et ébarber la membrane interdigitale en suivant le pourtour des doigts, on suture ensuite.

Ce procédé connu sous le nom de procédé de Velpeau ou de Follin (suivant le nombre et la place des points de suture — question sans importance) est le procédé de choix pour les membranes très lâches de nos syndactylies incomplètes commissurales.

Il a donné d'excellents résultats entre les mains de Vidal de Cassis, Hugier, Morel-Lavallée et Philippe Boyer. De tous les procédés que nous avons passés en revue précédemment il est le seul qui doive rester, mais son application est très restreinte et limitée exclusivement aux membranes très lâches — pour tous les autres cas, il est indispensable de recourir aux procédés autoplastiques.

## II. — Procédés Dactyloplastiques

Les différents procédés d'autoplastie des doigts peuvent être classés suivant les diverses méthodes d'autoplastie dont ils empruntent les procédés.

Ils se rattachent :

1° *Soit à l'autoplastie par glissement* (méthodes française et indienne) ;

2° *Soit à l'autoplastie italienne ;*

3° *Soit à l'autoplastie par désossement.*

1° DACTYLOPLASTIE PAR GLISSEMENT. — (Méthodes française et indienne). Les méthodes française et indienne ne diffèrent point par leur principe qui est le glissement des lambeaux pour les amener à recouvrir une surface voisine, mais par leur degré : la méthode indienne est la méthode française poussée à l'extrême.

Boyer, Velpeau, Vidal, Malgaigne ont employé cette méthode ; « car, après avoir détruit les adhérences dans toute leur étendue, ils dissèquent légèrement la peau à droite et à gauche, ou d'un côté seulement, de façon à pouvoir réunir par première intention ».

Dieffenbach décolle les lèvres de la plaie et pratique, en outre, des incisions libératrices.

Les divers procédés de dactyloplastie par glissement peuvent être classés en trois groupes.

1° Procédés commissuraux. — *Ces procédés sont ceux qui s'occupent exclusivement du revêtement de la commissure « qui est l'acte fondamental de l'opération de la syndactylie » (Félizet).*

Le premier en date est *le procédé de Zeller* (1810) (fig. 34) qui se fait ainsi :

Fig. 34.

1° Formation d'un lambeau triangulaire à base métacarpienne à sommet phalangien ;

2° Séparation des doigts ;

3° Rabattement du lambeau sur la commissure et fixation à la face palmaire par un point de suture.

L'inconvénient du procédé de Zeller provient de la forme effilée du lambeau dont la pointe peut se sphacéler (cas de Delore) ; *Morel-Lavallée* le modifie ainsi, il forme deux lambeaux, l'un palmaire, l'autre dorsal, semblables aux lambeaux de Zeller,

mais il les tronque et les suture l'un à l'autre au niveau de la commissure.

En 1892, *Félizet* publie son procédé dont voici les trois principaux temps :

1° Constitution et suture des lambeaux. — Face palmaire; lambeau quadrangulaire à pédicule inférieur, face dorsale, lambeau identique mais à pédicule supérieur (fig. 35).

2° Division partielle des doigts et suture des lambeaux.

Les deux doigts étant divisés au niveau de leurs surfaces cruentées, le bord flottant du lambeau palmaire passe à la face dorsale, le bord flottant du lambeau dorsal passe à la face pal-

Fig. 35.

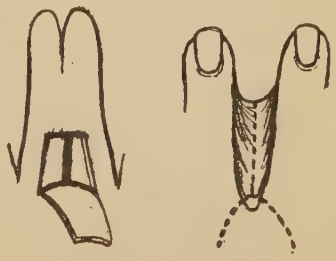


Fig. 36.

maire où on les suture séparément à la peau. Il en résulte un canal dorso-palmaire.

3° Division complète des doigts.

Au bout de huit ou dix jours on peut achever en une seule fois la séparation des doigts. Felizet préfère le faire en plusieurs temps ; il respecte la partie supérieure du canal formé qu'il ne tranche qu'en dernier.

Le grave inconvénient du procédé de Felizet est son extrême longueur : il est assurément très recommandable dans les cas de syndactylies incomplètes commissurales serrées que nous avons décrites sous ce titre.

Norton, dans le *British medical Journal*, a décrit un procédé copié du Zeller pour les doigts palmés. C'est assurément un excellent procédé et le procédé de choix pour les syndactylies incomplètes commissurales modérément lâches. Le dessin 36 nous dispense de commentaires.

2° Procédés digitaux. — *Ils s'occupent exclusivement du revêtement digital en opposant, par une prompte réunion des bords avivés des doigts, une surface cutanée infranchissable aux bourgeons de la commissure.*

Le plus connu de ces procédés est celui de *Didot* (1850) qui consiste en un échange réciproque de lambeaux entre les deux doigts.

Temps opératoires :

1° Formation des lambeaux. Deux lambeaux alternants rectangulaires sont taillés sur chaque doigt (fig. 37 et 38).

2° Séparation des doigts sur toute leur longueur.

3° Suture des lambeaux qui doivent s'enrouler exactement sur le doigt qu'ils doivent recouvrir.

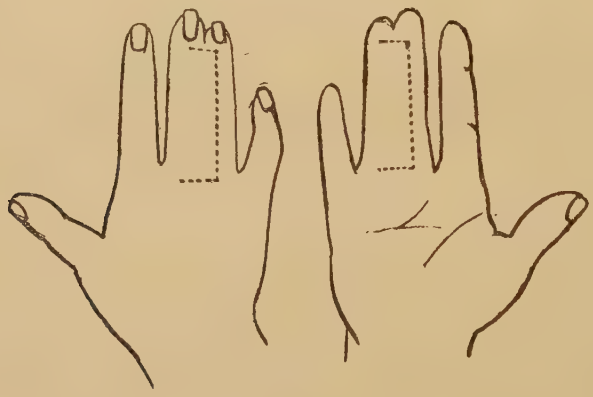


Fig. 37. Fig. 38.

C'est un procédé très employé et qui peut convenir à nos syndactylies complètes de notre deuxième variété; il a été employé avec succès par Nélaton, Deguise, Guersant, Le Dentu, Broca. Les reproches qu'on lui a adressés sont :

1° D'amener une perte importante de sang; cette considération n'a de réelle valeur que pour les enfants en bas âge.

2° De ne pas s'occuper de la commissure, reproche plus grave auquel a tâché de parer lui-même Didot. Il recommande de placer deux points de suture sur les lambeaux au niveau de

la commissure: c'est très difficile et quelquefois insuffisant; un cas de récidive due au bourgeonnement commissural est signalé par Cottet.

3° Le troisième reproche est beaucoup plus important : c'est l'insuffisance de grandeur des lambeaux pour recouvrir les surfaces cruentées et c'est à ce défaut que voudront parer les procédés basés sur l'autoplastie italienne.

3° Procédés digito-commissuraux. — Ils combinent les deux types de procédés digitaux et commissuraux.

Nous n'insistons pas sur celui de *Bidwell* (1895), combinaison du Didot et du Zeller. (fig 39).

Fig. 39.

Fig. 40.

Le procédé de *Davis* (1898) fait un Didot, mais, aux dépens d'un des volets du Didot, il taille un petit lambeau carré destiné à recouvrir la commissure. La surface cruentée qui existe sur un des doigts sera recouverte par des greffes de Tiersch-Reverdin (fig. 40).

Le dernier procédé de cette catégorie a été décrit par *Princeteau* (1905) au Congrès de chirurgie. En voici la description complète (fig. 41-42) :

1° Incision dorsale de la peau menée obliquement du milieu de la partie la plus inférieure de la syndactylie interdigitale vers le milieu de

l'articulation métacarpo-phalangienne de l'un des doigts soudés (supposons le gauche par rapport à l'axe de soudure).

Incision palmaire prenant le même point de départ que la précédente et s'élevant obliquement vers le milieu du pli digito-palmaire le plus élevé du doigt placé à droite de l'axe de soudure.

A un centimètre du point culminant et terminal de ces deux incisions, nous amorçons deux petites incisions à direction inverse, la petite incision dorsale se dirige vers le milieu de l'articulation métacarpo-phalangienne opposée et la petite incision palmaire monte vers le milieu du pli digito-palmaire opposé. Nous avons ainsi limité quatre lambeaux, alternant deux à deux, dont nous verrons l'utilisation dans un instant : deux petits lambeaux triangulaires à large base destinés à la commissure, deux grands lambeaux occupant toute la hauteur des doigts à recouvrir.

2° Dissection soigneuse en y comprenant un peu du panicule adipeux sous-cutané des deux petits lambeaux triangulaires, dorsal et palmaire, jusqu'à leur base qui mesure la largeur de la commissure. Séparation des doigts avec précaution en prenant garde aux vaisseaux collatéraux accolés ou bifurqués très bas.

Fig. 41.

Fig. 42.

3° Coaptation et suture des lambeaux. Les deux petits lambeaux, palmaire et dorsal, sont rabattus l'un vers l'autre sur la commissure nouvellement formée de manière à la recouvrir complètement d'une surface cutanée. Ils s'emboîtent réciproquement de manière à ce que la pointe du lambeau dorsal soit reportée vers la paume de la main et celle du lambeau palmaire vers le dos de la main. Quelques points de suture au niveau de chacun des angles et sur les bords des lambeaux qui se touchent et les fixent dans la position qu'ils devront occuper. Il en résulte une ligne de suture qui traverse obliquement d'arrière en avant et de droite à gauche l'espace commissural. Ensuite les grands lambeaux dorsal et palmaire destinés à former le revêtement des faces interdigitales sont rabattus, le lambeau dorsal est ramené sur la face interne du doigt de droite et le lambeau palmaire sur la face interne du doigt de gauche. Ces lambeaux sont fixés par des points de suture qui doivent être un peu serrés pour bien affronter les lèvres cutanées.

Il reste tout en haut de l'espace interdigital deux petits triangles dont on peut réduire l'aire en rapprochant les points de suture.

De tous ces procédés nous ne pouvons rien dire, chacun pour son auteur est indéniablement le meilleur; nous nous abstiendrons de juger une chose sur laquelle nous ne possédons pas assez de renseignements.

## DACTYLOPLASTIE ITALIENNE

La méthode d'autoplastie italienne diffère des autres méthodes en ce qu'elle emprunte son lambeau autoplastique à des parties éloignées de la surface cruentée à recouvrir. Elle n'a été que peu employée pour les opérations de syndactylie.

En voici un exemple, datant de 1866 dû au chirurgien *Barwell* (Médical Press and Circular).

Il s'agit d'une syndactylie de l'index, du médius et de l'annulaire.

« Avec un bistouri étroit, je fis une incision dirigée obliquement d'arrière en avant à travers les tissus qui unissaient l'index et le médius en ayant soin de faire passer la lame beaucoup plus près de ce dernier doigt, de telle façon que lorsque les deux doigts furent isolés dans toute leur longueur, il restait assez de peau sur le deuxième pour permettre d'affronter nettement les bords de la plaie et de les réunir. Je fis de même pour l'espace interdigital suivant et je laissai la plus grande quantité de peau au côté interne du médius que je pus ainsi recouvrir en affrontant les bords de la plaie. De la sorte, les plaies qu'il restait à recouvrir étaient situées l'une sur le côté externe du médius, l'autre sur le côté externe de l'annulaire en même temps qu'au niveau de leur bifurcation. J'empruntai à la hanche les lambeaux nécessaires en ayant soin de laisser une portion de peau entre les deux plaies que je faisais dans cette région. Au niveau de ces plaies la peau n'était du reste détachée qu'au milieu et chaque lambeau formait une sorte de bride adhérente par ses deux extrémités (lambeau à double pédicule). La plaie faite à la fesse fut fermée par des fils d'argent et les deux doigts dénudés furent glissés respectivement sous la bride destinée à recevoir chacun d'eux. Alors je réunis la face palmaire à l'aide de points de suture, puis je m'occupai de la face dorsale et je maintins la main et le bras *in situ*. Le quatrième jour je coupe les communications cutanées avec la hanche. Le résultat était excellent.

Un des meilleurs procédés basés sur cette méthode est assurément le procédé de *Forgue* (fig. 43 et 44) qui est une modification du procédé de Didot (pour détails consulter l'article de *Jeanbrau. Revue d'Orthopédie*, janv. 1901). Il se fait ainsi :

1° Constitution pour un des doigts d'un lambeau suffisant selon le procédé de Didot, sans s'occuper de ce que pourra être l'autre lambeau ;

2° Séparation des doigts et suture des lambeaux ;

3° Pour le doigt qui n'est qu'incomplètement recouvert on emprunte à la face dorsale de la main un petit lambeau rectangulaire, que l'on renverse et suture à la peau du doigt (fig. 43-44).

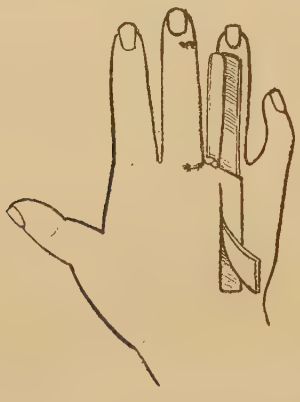


Fig. 43.

Fig. 44.

Le 4 avril 1906 à la Société de Chirurgie, le Dr *Quénu* présentait un malade.

A la main gauche, les troisième, quatrième et cinquième doigts sont réunis complètement. A la main droite, le médius et l'annulaire sont accolés, le petit doigt est réuni à l'auriculaire jusqu'à l'articulation phalango-phalanginienne.

A la main droite, je pratiquai l'opération de Zeller entre le quatrième et le cinquième doigt. Et ultérieurement après avoir emprunté un large lambeau à l'annulaire pour recouvrir la face latérale interne du médius, j'emprunte à la paroi abdominale un lambeau destiné à recouvrir la face latérale externe de l'annulaire.

A la main gauche, j'utilisai l'opération de Didot entre le troisième et le quatrième, de Zeller entre le quatrième et le cinquième. Voici les résultats : je ne veux comparer entre elles que l'opération de Didot et l'opération italienne. A mon avis, l'opération de choix, quand elle est indiquée, est celle de Zeller, mais elle s'applique spécialement au cas de doigts palmés, plutôt qu'aux cas de doigts accolés. Pour ces derniers, en effet, il faut plus d'étoffe, il faut de la peau en quantité suffisante pour nourrir deux faces latérales de doigts.

L'opération de Didot emprunte de la peau dorsale pour recouvrir la face latérale d'un doigt et de la peau palmaire pour recouvrir la

face latérale de l'autre doigt; mais elle n'ajoute rien, elle ne donne aucune étoffe nouvelle, aussi en résulte-t-il, ainsi que vous pouvez vous en convaincre, une perte de substance que trahit chez mon malade le tissu cicatriciel; son annulaire gauche est aminci, moins mobile, moins souple.

Sur la main gauche, au contraire, opérée postérieurement, vous pouvez constater la souplesse du doigt et la mobilité de tous les doigts. Sans doute l'annulaire est encore gros, la peau ne s'étant pas encore affinée ni débarrassée de son pannicule adipeux, mais je suis convaincu que cette légère déformation est destinée à disparaître. De plus, le médius est totalement dépourvu de tissu de cicatrice ; c'est qu'en effet, non préoccupé du dépouillement de l'annulaire, j'ai emprunté à celui-ci une bonne portion de peau dorsale que j'ai rabattue sur la face latérale interne du médius.

La greffe italienne a été pratiquée le 9 février. Le lambeau a été sectionné le 24, la seule petite difficulté est la confection du lambeau au niveau du rebord ungéal.

M. Berger.— La critique adressée par M. Quénu au procédé de Didot est très juste ; dans les syndactylies sans palmure lâche, avec accollement des doigts, le dédoublement de la palmure est tout à fait insuffisant pour fournir d'un tégument complet la face correspondante des deux doigts qui viennent d'être libérés de leur adhérence.

J'ai, depuis plus de deux ans, modifié dans les cas de ce genre, le procédé de M. Forgue que n'a pas cité M. Quénu. On sait que celui-ci consiste à utiliser la peau de la palmure et même les téguments dorsaux de l'un des doigts fusionnés pour pourvoir d'un revêtement tégumentaire complet le doigt voisin. Le doigt qui reste dépouillé de sa peau est recouvert avec un lambeau taillé sur la face dorsale de la main, dont le pédicule correspond à l'espace interdigital et auquel on fait subir un mouvement de torsion sur ce pédicule pour l'appliquer et le coudre sur la perte de substance que présente, au niveau de l'espace interdigital et sur sa face dorsale, le doigt en question.

Pour éviter la cicatrice que la dissection de ce lambeau laisse sur la face dorsale de la main, craignant aussi le sphacèle qui pourrait envahir le lambeau allongé et grêle dont le pédicule a dû subir une torsion assez prononcée, pour recouvrir le doigt qui est dépourvu de téguments au niveau de sa face dorsale et de l'espace interdigital, j'ai, depuis plus de deux ans, eu recours à l'autoplastie italienne.

La peau de la palmure et une bonne partie de la peau d'un des doigts conjoints ayant été employées à pourvoir d'un revêtement tégumentaire complet la face dénudée de l'autre doigt, je comble la perte de substance qui reste sur ce doigt avec un grand lambeau que je taille à l'italienne soit sur le flanc, la région ombilicale ou la fosse iliaque ou même sur la région dorsale du tronc. Le pédicule de ce lambeau est sectionné et adapté à la commissure interdigitale au bout d'une quinzaine de jours.

Ces autoplasties italiennes sont assez peu employées; elles offrent en effet une réelle difficulté opératoire.

Elles constituent le procédé de choix lorsque les doigts sont très rapprochés, ce qui a lieu fréquemment dans les syndactylies complètes par arrêt de développement.

Elles doivent être au moins essayées sur les syndactylies siégeant sur de nombreux doigts et en particulier sur les syndactylies totales de la main ; elles doivent remplacer, désormais, le procédé suivant.

## DÉSOSSEMENT

L'autoplastie par désossement d'un ou plusieurs doigts est basée sur ce fait que, pour les doigts, le bon état fonctionnel de quelques-uns ou même d'un seul est préférable à la présence du nombre normal de ces organes quand ils sont incapables de rendre service : « *la fonction prime la forme* » a dit Farabeuf.

Ce procédé consiste à énucléer un squelette osseux des parties molles pour les conserver et les utiliser ensuite au recouvrement de parties voisines.

Dessaix en 1761, fut le premier à l'employer pour un cas de syndactylie totale de la main. Il parvint à constituer une main de quatre doigts, ce qui était un superbe résultat opératoire pour l'époque.

Verneuil, en 1856, se demandait « s'il ne serait pas permis, en présence d'une malformation, portée très loin par la nature, ou par un accident, de sacrifier un doigt pour avoir plus d'étoffe pour en former quelques autres? Ne pourrait-on pas, si je puis ainsi dire, remplacer la qualité par la quantité? »

Polaillon, en 1884, dans l'article « Main » du *Dictionnaire encyclopédique*, trouve « excellent de sacrifier le squelette du doigt le plus imparfait et de conserver son enveloppe tégumentaire pour faire des lambeaux qui serviront à réparer les autres doigts. Mieux vaut, ajoute-t-il, avoir moins de doigts à la main, mais des doigts mobiles, indépendants, capables de rendre des services... »

Il n'existe pas, à proprement parler, de procédé opératoire.

L'autoplastie de la main par désossement, dans nos cas de syndactylie, ne peut être employée que si de nombreux doigts

sont réunis. Elle ne doit pas être utilisée pour nos syndactylies par arrêt de développement lorsque les doigts possèdent des colonnes osseuses complètes, même partiellement fusionnées.

Dans ces cas, le désossement employé avec raison par Dessaix et Verneuil doit faire place à des procédés plus modernes, et c'est à l'autoplastie italienne, répétée même plusieurs fois, que l'on doit s'adresser.

Le désossement ne peut être utilisé que lorsque les colonnes osseuses sont brisées, adhérentes les unes aux autres, ce qui ne se produit que dans quelques cas de nos syndactylies traumatiques.

# CONCLUSIONS

1° *La syndactylie est l'union de deux ou plusieurs doigts.*

2° *Le développement embryonnaire des doigts passe par deux périodes différentes :*

A. *La formation (phase de division cellulaire) ;*

B. *Le développement (phase d'accroissement).*

3° *En clinique, à cause de la multiplicité des formes de syndactylie, il est commode d'adopter une classification basée sur le mode d'union des doigts ; l'étendue de cette union nous a permis d'individualiser deux grands groupes :*

*Les syndactylies incomplètes et les syndactylies complètes.*

4° *Au point de vue pathogénique, les différentes variétés de ces deux groupes cliniques reconnaissent deux mécanismes :*

A. *Une altération pathologique due à un traumatisme (bride) frappant des doigts complètement formés ;*

B. *Un arrêt de développement dû à un trouble de l'activité cellulaire frappant des doigts pendant leur période de formation.*

5° *Pour le traitement, à la diversité des formes cliniques répond une multiplicité de procédés opératoires. Pour chacune des formes, il est un procédé de choix.*

6° *La syndactylie peut s'associer à d'autres malformations dans lesquelles on peut distinguer une forme traumatique et une forme par trouble de l'activité cellulaire : chacune de ces deux formes ne se trouve associée qu'à une syndactylie de même nature.*

7° *Toutes les malformations congénitales par arrêt de développement (ectrodactylies absolue et relative, brachydactylie, syndactylie) ne sont que des effets d'une même cause : le trouble de l'activité cellulaire, mais se produisant à des phases différentes de la formation des doigts.*

Vu, le Doyen,
M. DEBOVE.

Vu, le Président de la thèse,
Paul SEGOND.

Vu et permis d'imprimer, le Vice-Recteur de l'Académie de Paris :
L. LIARD.

# STATIS

| | | | | SEXE | | MAINS | | | PIEDS | | | 4 MEMBRES | CROISÉS | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Hommes | Femmes | Gauche | Droite | Bilat. | Gauche | Droit | Bilat. | | PE. MD | MG. PD |
| Synd. Incomplète Commissurale | Non associée | 43 | 43 | 22 | 13 | 8 | 7 | 10 | 2 | 3 | 6 | | | 1 |
| | Associé à ectrodactylie | 5 | | | | | | | | | | | | |
| | Associé à brachydactylie | 8 | | | | | | | | | | | | |
| | Associé à polydactylie | 8 | | | | | | | | | | | | |
| | Associé à autres malformat. | 2 | | | | | | | | | | | | |
| | | 66 | | | | | | | | | | | | |
| Synd. complète par arrêt de développement | Non associée | 46 | 46 | 11 | 16 | 6 | 6 | 21 | | | 4 | 8 | 2 | 1 |
| | Associé à ectrodactylie | 31 | | | | | | | | | | | | |
| | Associé à brachydactylie | 6 | | | | | | | | | | | | |
| | Associé à polydactylie | 21 | | | | | | | | | | | | |
| | Associé à macrodactylie | 10 | | | | | | | | | | | | |
| | Associé à autres malformat. | 1 | | | | | | | | | | | | |
| | | 115 | | | | | | | | | | | | |
| Synd. complète et incomplète réunies | Non associée | 15 | 15 | 14 | 2 | | | 6 | | | 6 | 7 | | |
| | Associée à malformat. | 27 | | | | | | | | | | | | |
| Ectro-syndactylie | | | 42 | 21 | 18 | 12 | 3 | 11 | 4 | | 9 | 12 | 1 | |
| Brachy-syndactylie | | | 14 | 9 | 3 | 3 | 10 | 2 | | | | | | |
| Poly-syndactylie | S. des doigts non doublés | 12 | | 8 | 5 | | 1 | 10 | 1 | | | 5 | | |
| | S. des doigts doublés | 33 | | 12 | 9 | 3 | 1 | 4 | 1 | 1 | 18 | 3 | | |
| Macro-syndactylie | | | 10 | 4 | 3 | 1 | | | 4 | 2 | | | | |
| Autres malformations et cas complexes | | | 15 | 8 | 2 | 3 | 3 | 2 | | | 1 | 1 | | |
| S. Incomplète Terminale. | | | 27 | 8 | 12 | 7 | 7 | 2 | 3 | 1 | 1 | 1 | 2 | 1 |
| S. complète Traumatique. | | | 20 | 7 | 4 | 6 | 5 | 3 | 2 | 1 | 2 | | | |
| | TOTAL | | 277 | | | | | | | | | | | |

# TIQUE

| MEME COTÉ | | DOIGTS RÉUNIS | | | | | | | | | | | | | | | | | | HÉRÉDITÉ | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Droit | Gauche | Tous les doigts | 1234 | 123 | 12 | 2345 | 234 | 23 | 345 | 34 | 45 | 11′ | 22′ | 33′ | 44′ | 55′ | 344′ | 355′ | 455′ | N. de fois | N. de pers. |
| 3 | | 13 | | | 1 | 7 | 2 | 12 | 5 | 18 | 5 | | | | | | | | | 2 | 13 |
| | | 29 | | | | 5 | 1 | 10 | 9 | 36 | 4 | | | | | | | | | 4 | 13 |
| | | 9 | 4 | | | 7 | 2 | 17 | 1 | 11 | 3 | | | | | | | | | 3 | 10 |
| | | 9 | | 2 | 16 | 4 | 3 | 3 | 8 | 32 | 36 | | | | | | | | | 6 | 23 |
| | | 3 | | | 1 | 4 | 2 | 2 | | 2 | 1 | | | | | | | | | | |
| | | 16 | | | | | | 3 | 3 | 19 | 2 | | | | | | | | | 3 | 12 |
| | | | | | | | 1 | 1 | 1 | 6 | 1 | 27 | 4 | 3 | 2 | 6 | 1 | 1 | 3 | 7 | 17 |
| | | | | | | | 1 | 6 | | | 2 | | | | | | | | | | |
| | | | | | 5 | 1 | | 3 | | 1 | 1 | 3 | 1 | | 1 | 1 | | | | 1 | 2 |
| 2 | 2 | 4 | | 2 | 4 | 5 | 8 | 14 | | 2 | | | 0 | | | | | | | 0 | 0 |
| 2 | | 5 | 2 | | 1 | 3 | 6 | | 3 | 0 | 1 | | | | | 1 | | | | 0 | 0 |

# INDEX BIBLIOGRAPHIQUE


Ahlfeld. — *Behrichte und Arbeiten aus der Geburtshilflichen und Gynäkologischen Klinik zu Marburg.* 1885-86.

Aiken. — *Canada Medical Review,* Toronto. 1898, VII, 106-110.

Albert. — *Lehrbuch der Chir.* Wien. 1878, Bd. II, 583.

Ammon. — *Affections congénitales chirurgicales de l'Homme.* Berlin. 1842.

Anderson. — *London, Journal Churchill.* 1897, 145-147.

Annandale. — *The malformations, diseases and injuries of the fingers and toes and their surgical treatment.* Edinburgh, 1865.

Armstrong. — *Report Supervisal.* Washington, 1888, 230.

Arnault. — *Gazette médicale.* 1858.

Audebert. — *Journal de Médecine de Bordeaux.* 10 mai 1896.

Baker. — *British Medical Journal,* London, 1881, I.

Bar. — *Annales de Gynecologie.* Janvier, 1882.

Barber. — *The Medical Mirror.* London, 1864, I, 758-760.

Barette et Vigot. — *Académie des Sciences, Arts et Lettres de Caen.* Mai 1892.

Bartholin. — *Histoire Anatomique cent.* III, obs. 32.

Barwell. — *The Medical Press and Circular.* 25 avril 1866.

Beauregard. — Thèse. Paris, 1875.

Bechet. — Thèse. Paris, 1829.

Beck. — *Ueber die angeborne Verwachsung der Finger.* Fribourg, 1819.

Beck (Carl). — *New-York Medical Journal.* 1901, nos 26-73.

Beck (Joseph). — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.* Leipzig, 1893. Bd. 35 à 37.

Bedard. — *Bulletin de la Société d'Anthropologie.* 1892.

Begouin et Sabrazès. — *Nlle Iconographie de la Salpêtrière.* 1901.

Benedict. — *Medical News,* Philadelphie. 1893. XIII, 126.

Beno. — Thèse. Nancy, 1886.

Berard. — *Dictionnaire en 30 vol. Bibliothèque de Planque.* Article : *Main.*

Berger et Banzet. — *Chirurgie orthopédique*, p. 278.
Berigny. — *Académie des Sciences.* Paris, 1863, VII.— *Gazette Médicale.* Paris, 1863.
Bernier. — *Diction. en 3o vol. de la Biblioth. de Planque.* XXII. — *Histoire de l'Académie des Sciences*, 1727.
Berny. — *Toulouse médical.* Février 1904, IV, 45.
Bessel Hagen. — *Die Pathologie und Therapeut. des Klumpfuf.* Heidelberg, 1889, s. 29.
Bidivell — *The Lancet.* London, 29 juin 1895. — *Revue d'Orthopédie*, n° 4. 1896.
Billot. — *Recueil des Mémoires de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie militaire.* 1882.
Bittner. — *Prager Medizinische Wochenschrift.* Octobre 1895.
Blancard. — Thèse. Paris, 1902.
Blomme. — Thèse. Paris, 1901.
Louis Blanc. — *Bulletin de la Société de Biologie.* 1893. Paris.
Boissard. — *Bulletin de la Société d'Obstétrique.* 1899, II, 232-225.
De Boucaud. — *Journal de Médecine de Bordeaux.* 24 mai 1896.
Bousquet. — *Centre Médical.* Janvier 1903.
Bouteiller. — *Bulletin de la Société Anatomique.* 1848-1851.
Boyens. — *Mémoires de l'Université de Kiel.* 1879-1880. Bd 26.
Boyer. — *Traité des Maladies Chirurgicales.* 1847, IV, 40.
Broca. — *Société Anatomique.* 1849. 336. — 1851. 250. — 1890. 476.
De Brun. — *Pratique Dermatologique.* — Article: *Amputations Congénitales.*
Busi. — *Bulletin delle Scienze mediche di Bologna*, 1857, 4 s., VIII, 81-85. *Gazette Médicale de Paris.* 1858 702.

Campana (M^lle^). — *Journal de Médecine de Bordeaux.* 1904, XXXIV, 789.
Campana. — *Dictionnaire Encyclopédique. — Développement des Membres.*
De Carolis. — *Gazetta Sarda.* 1860. V. 47.
Celse. — *De Re Medica, cap 32. — De digitis cohaerentibus et curvatis.*
Chantemesse. — *Progrès Médical.* 1900: Hérédité. n^os^ 40, 41, 42, 43
Charpentier. — Thèse. Paris.
Charrin et Gley. — *Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles.* 1895.
Chelius. — *Traité de Chirurgie (trad. franç. Vigne).* 1836. II, 2. — *Gazette des Hôpitaux.* 1848.
Clément. — Thèse. Paris 1900.
Conner. — *Clinic*, Cincinnati. 1875. IX, 29-31.
Cook. — *The Lancet.* London. 1858. I, 341.
Cloquet. — *Société de Chirurgie.* Avril 1857.
Celse. — *De Medicina.* Bd VII.
Du Courai. — *Journal des Savants.* 1696.
Courtiller. — Thèse. Paris, 1889.
Courty. — *Montpellier Médical.* Juillet 1858.

Crehange. — Thèse. Paris, 1898.
Crisp. — *The Lancet*. London. 1835-1836. 62.
Cruveilher. — *Anatomie Pathologique*. II.
Cunéo. — *Conférences d'embryologie à l'Hôpital des Enfants malades*.
Curling. — *Médical and surgical. Transactions*. Vol. XXVIII. 337.

Dareste. — *Recherche sur la production artificielle des monstruosités*. 1891.
Davis. — *Transactions of the american orthopedic Association*. Philadelphie., 1898, XI, 181-184.
Debierre et Lambret. — *Journal d'Anatomie*. 1894.
Debout. — *Mémoires de la Société de Chirurgie*. 1868.
Decès. — *Bulletin de la Société de Chirurgie*. Mars 1858. 401.
Deguise.— *Bulletin de la Société de Chirurgie*. Avril 1857, Nov. 1857, Nov. 1859.
Delore. — *Gazette Médicale de Lyon*, 1861 et 1863. — *Gazette Hebdomadaire*, 1863.— *Bulletin Général de Thérapeutique*, 1865.
Delpech. — *Chirurgie Clinique de Montpellier*. 1828. II, 353.
Denis. — *Recueil d'observations de Médecine des Hôpitaux Militaires*. Paris, 1772. II, 564.
Derode. — Thèse de Lille, 1888.
Dessaix. — *Journal de Chirurgie et de Pharmacie de Vandermonde*. 1761. XIV, 275.
Devilliers. — *Bulletin Général de Thérapeutique*. 1875. Vol. 88. 15.
Didot. — *Revue Médico-Chirurgicale*. Paris, 1850. Vol. VIII, 219. — *Gazette Médicale*. Paris 1850, 538. — *Bulletin Général de Thérapeutique*. 1850. Vol. 38, 447.
Didot. — *Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, Bruxelles. Mars 1850. 351-356. — *Rapport de Deguise, Bulletin de la Société de Chirurgie*. 1854. 506.
Dieffenbach. — *Chirurgische Erfahrungen*. Berlin 1829.
Dowd. — *Annals of Surgery*. Philadelphie. 1900. XXXI, 493.
Druillet. — Thèse. Paris, 1886.
Dubois. — *Bulletin de l'Académie deMédecine*. 1847. 491. — *Archives de Médecine*. Avril 1826.
Duffo. — Thèse de Paris. 1905.
Dumas. — Thèse. Bordeaux, 1890.
Duplay. — *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales* : Amputations Congénitales.
Dupuytren. — *Clinique Chirurgicale*. 1839, 581-598.

Ehmke. — *In Dissertation*. Kiel. 1902.
Engdahl. — *Hygiea*. Stockholm. 1888, 681-683.
Epstein. — *Virchow's Archiv*. 1898, Bd. 143. H. 2.
Eulenburg. — *Real Encyklopädie der gesamten Heilkunde*. 1897.
Fabrice de Hilden. — *Chirurgiæ efficacis, pars secunda*. Ch. XLIX, 256.
Fano. — *Union Médicale*. 1860

Felizet. — *Revue d'Orthopédie.* Janvier, 1892.
Fergusson. — *The Lancet.* London. Avril. 1857. 425.
Féré. — *Comptes Rendus de la Société de Biologie.* 1893-94-96.
Fontan. — *Archives de Médecine Navale.* Janvier 1882. 189.
Forgue. — *Précis de Pathologie Externe.*
Forgue et Reclus. — *Traité de Thérapeutique Chirurgicale.* Art. I, 898.
Förster. — *Anatomie Pathologique.* Iéna, 1856. — *Die Missbildungen des Menschen.* Iéna, 1861.
Fort. — *Des difformités congénitales et acquises des doigts.* Thèse d'agrégation. Paris. 1869.
Fowler. — *Dennis'System of Surgery.* Vol. II, 186.
Fürst. — Das Amnion in seiner Beziehung zu fötalen Missbildungen. *Archiv für Gynäkologie.* 1871. Bd. II. 315.

Gaillard. — *Mémoires de la Société de Biologie.* 1859. S. 3. VI. 173.
Galeotti. — *Production expérimentale d'irrégularités dans le processus karyokinetique.*
Galtier. — *Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales.* Bordeaux, Sept. 1903. — *Journal de Médecine de Bordeaux.* Mars, Nov. Déc. 1903.
Ét.-Geof. St-Hilaire. — *Dictionnaire classique d'Histoire Nautrelle.* — *Article Monstruosités.* V. XI. 149.
Isid.-Geof. St-Hilaire. — Histoire Générale et Particulière des anomalies de l'organisation. 1832-1837.
Gentès et Aubarret. — *Journal de Médecine de Bordeaux.* Février 1900.
Gilis. — Précis d'Embryologie. Paris, Masson, 1891.
Giraldès. — *Leçons Cliniques sur les Maladies Chirurgicales des Enfants.* Paris, 1868. 507.
Goubaux. — *Gazette Médicale.* 1865. 207-223.
Gouriet. — *Gazette des Hôpitaux.* 1857.
De Graefe et Walter. — *Ueber die Trennung angeboren Zuzammengewachsen Finger.* 1829. Vol. VI. 602.
Grandclément. — *Gazette des Hôpitaux.* 1861. 555.
Grisel. — *Revue d'Orthopédie.* 1903. Art. VII. Fasc. I.
Gross. — *Médical Times,* Philadelphie. 1870-1871. I, 297.
Gross. — Berlin Jahrgang 27. H. cft.. 6. S. 568.
Grube. — *Ocherki i nabl. fak. Khirurh. Klin. imp. Kharkov. Univ.* Kharkov. 1897. I, 70.
Gruber. — *Archives de Médecine.* 1869. 598.
Gubler. — *Comptes rendus de la Société de Biologie.* 1850. V. II, 92. — *Gazette médicale,* 1850. 636.
Guergyai. — *Centralblatt für Chirurgie.* 1879.
Guerin. — *Recherches sur les difformités congénitales chez les monstres, le fœtus et l'enfant.* Paris, 1880.
Guermonprez. — *Société de Chirurgie.* Octobre 1884. — Août 1885.
Guersant. — *Société de Chirurgie.* Août-Sept. 1848. — Mai 1849. — Octobre 1857. — *Union Médicale.* 1859. IV, 382.

Guinard. — *Précis de Tératologie.* Paris, 1893.
Guyot. — *Archives de Médecine navale.* 1879-1880.

Habs. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.* 1893. Bd. 37.
Hadra. — *New-Orleans medical and surgical Journal* 1875-1876. III, 33-36.
Harris. — *Medical Record,* New-York. 1877. XII, 435.
Hannebelle. — Thèse. Paris, 1896.
Heister. — *Institutiones Chirurgiæ Pars Secunda.* 1739. Ch. 32.
Henriet. — *Bulletin de la Société d'Anatomie* 1879.
Hilton. — *The Lancet.* London. 19 décembre 1857. II, 627.
Hocheneg. — *Société Imperio-Royale des Médecins de Vienne.* 1905.
Holmes. — *Traité des Maladies des Enfants* (*trad. Larcher*). Paris, 1870.
Houzel. — *Bulletin de la Société de Chirurgie.* Décembre 1884, 885.

Isidor. — *Revue d'Orthopédie.* 1873.

Jayle et Jarvis. — *Presse Médicale.* Février 1898.
Jeanbrau. — *Revue d'Orthopédie.* Paris, 1901, 39-40.
Jeannel. — *Gazette Hebdomadaire.* Août 1886. 569.
Joachimsthal. — Die angeborenen Verbildungen der oberen extremitäten. Hamburg, 1900.

Katz. — *Bulletin de la Société Anatomique.* Juillet 1901.
Kirmisson. — *Traité des Maladies Chirurgicales d'origine congénitale.* Paris, 1898. — *Revue d'Orthopédie, n° 4.* Juillet 1899. — *Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur : Syndactylie.*
Klaussner. — *Uber Missbildungen der Menschlichen Gliedmassen.* Wiesbaden, 1900. 59.
Klotz. — In. Dissertation. Leipzig, 1869.
Krimer. — *Journal de Græfe et Walter.* 1829, XIII, 602.
Kulischer et Epstein. — *Wiener Klinische Rundschau.* Févr. 1903. 73.
Kümmel. — *Die Missbildungen der Extremitäten durch Defekt,* Cassel, 1895. — *Centralblatt für Chirurgie.* 1896. 399.
Kummer. — *Revue d'Orthopédie n° 2.* 1891.
Küstner. — *Zeitschrift für Geburshulfe.* Stuttgart, 1890.

Ladmiral. — Thèse. Paris, 1883.
Lagorsky. — *Mémoires de l'Académie Impériale des Sciences de Saint-Pétersbourg.* 1834. s. 6 VIII. 3-7.
Wagner de Lamberg. — *Schmidt's Jahrbuch.* III. S.66. 1842.
Lannelongue. — *Archives Générales de Médecine Navale.* Janvier et Février 1882. — *Académie de Médecine.* 22 Novembre 1881. — *Archives Générales de Médecine.* 1882-1883-1893.
Lannelongue et Ménard. — *Affections Congénitales,* Vol. I. 1891.
Launay. — *Bulletin de la Société Anatomique.* 1859. 351.

Launois et Küss. — *Revue d'Orthopédie*. Novembre 1901.
La Torre. — *Bulletino della Reale Academia Medica*. Roma 1892. 227.
Lanz. — *Centralblatt für Chirurgie*. 1899. 1278.
Le Bec. — *Société Anatomique*. Séance du 5 janvier 1877.
Legendre. — *Mémoires de la Société de Biologie*. 1857. V. IX. 93.
Le Clerc. — *Année Médicale de Caen*. Juillet 1901.
Legroux. — *Bulletin Médical*. Avril 1889.
Lehmann-Nitsche. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. Juin 1904. 30 Jahrgang. 24.
Lemaistre. — *Bulletin de la Société Anatomique*. Mai 1849. 148.
Lenepp. — In. Dissertation. Munchen 1905.
Lennander. — *Revue d'orthopédie n° 5*. 1891.
De Lépine. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*. — Nov. 1843. Vol. IX, 151.
Leprévost. — *Gazette Médicale de Paris*. 1899.
Lereboulet. — *Annales des Sciences Naturelles*, 1863-64.
Lerno. — *Flandre Médicale*. 1895. Vol. II.
Levasseur. — Thèse. Paris, 1903.
Levert. — *Archives Générales de Médecine*. 1882.
Longe. — *Bull. de la Société d'Anthropologie*. 5 mars 1884. 187.
Longuet. — *Société de Biologie*. Avril 1876. — *Revue de Hayem*. 1877. Vol. IX, 201.
Lhomme. — Thèse. Paris, 1893.
Lloyd et Washburn — *Popular Science Monthly*. New-York. 1895. Vol. VII, 856.
Lund. — *Boston Medical and Surgical Journal*, 1897. CXXXVI, 157.

Maher. — *Journal of the American Médical Association*. — Août 1901. 547.
De Marque. — *Œuvres du sieur Jacques de Marque*. Paris, 1662. 469.
Mathias Duval. — *Nouveau Dictionnaire de Médecine et Chirurgie Pratiques*. Vol. XXI. *Article Main*. — *Annales de Gynecologie*. 1895.
Martin (Edouard). — *Ueber Selbstamputation beim Fœtus Beobachtimgen und Bemerkungen*. Iena 1850.
Mauclaire et Boix. — *Société d'anthropologie*. Mars 1894. 123.
Mauclaire. — *Bulletin Médical*. Janvier 1901.
Meckel. — *Traité d'Anatomie Pathologique*. Bd 1. Leipzig, 1812.
Meller. — *Berliner Klinische Wochenschrift*. Mars 1893.
Menière. — *Archives Générales de Médecine*. S.1. Vol. XVI, 364.
Menzel. — *Archiv für Klinische Chirurgie von Langenbeck* 1874. Bd XVI.
Mezger. — Thèse. Paris, 1901.
Michon. — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 225. — *Moniteur des Hôpitaux*. 1859. 314.
Minor. — *Vrach*. St-Petersbourg, 1888, IX, 121-124.
Mirabel. — Thèse. Paris, 1873.
Montgomerry. — *Dublin Journal of Medical sciences*, 1832. — *The Signs and Symptoms of Pregnancy*. London, 1856.

Morand. — *Mémoires de l'Académie des Sciences.* 1770.
Morel Lavallée. — *Compte rendu des séances de la Société de Biologie.* Nov. 1849, 166. — *Gazette médicale.* 1849. — *Gazette des Hôpitaux.* 1850, 6. — *Bulletin de la Société de Chirurgie.* 1861, 409.
Mosengeil. — *Archiv für Klinische Chirurgie.* 1874. Bd 16, 522.
De la Motte. — *Œuvres de* : 1771, 444.
Mouchet. — *Revue d'orthopédie.* Janvier 1902.

Nélaton. — *Eléments de Pathologie chirurgicale*, 1859.
Netter. — *Berliner Klinische Wochenschrift.* Mars 1893, 232.
Norton. — *British Medical Journal.* London, 1881, II, 931.

Oriot. — Thèse. Paris, 1899.
Osmont. — Thèse. Paris, 1891.
Otto. — *Seltene beobachtungen zür Anatomie, Physiologie und Pathologie gehörig.* Breslau. 1816, 58.
Owen. — *Medical Press and Circular.* London, 1888, Vol, IV, 59. — *Maladies chirurgicales des enfants.* Londres, 1885.

Pagenstecher. — *Deutsche Zeitschrift fur Chirurgie.* 1901, Bd. 60.
Panum. — *Untersuchungen uber die Enstihung der Missbildungen in der Eiern der Vogel.* Berlin, 1890
A. Paré. — *Livre 28, chap. 30, p. 615.* Ed. Paris, 1628.
Parham. — *New-Orleans Medical and Surgical Journal.* 1886-67, XIV, 755-757.
Park. — *Medical News.* New-York. 1896, Vol. XVIII, 41.
Parona Francesco. — *Giornale della Academia di Medicina di Torino.* 1880.
Peyronny. — *Journal de Médecine de Bordeaux.* Juillet 1902.
Pfeffer. — *Ueber chimotactische Bewegungen von Bacterien Flagellaten und Volvocinen.*
Picqué. — *Revue d'orthopédie*, Fasc. I, 1903. — *Bulletin de la Société Anatomique.* Mai 1903.
Pineau. — *Union Médicale.* Octobre 1883.
Poirier. — Thèse d'agrégation. — *Traité d'Anatomie Embryologie.*
Polaillon. — *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences médicales : Article doigt.*
Pooley. — *New-York Medical Journal*, 1878, XXVIII, 306-309.
Pott. — *Jahrbuch fur Kinderheilkunde, neue Folge.* Bd 21, 1884, 393.
Princeteau. — *Journal de Médecine de Bordeaux.* 1905. 576. — *Congrès français de Chirurgie.* 1905. 228.
Proust. — *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris.* 1889.
Quénu. — *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie.* Avril 1906.
Quillon. — Thèse. Paris, 1901-1902.

Rabaud. — *Essai de Tératologie.* Thèse de la Faculté des Sciences. Paris, 1898.

Rahon. — *Bulletin de la Société d'Anthropologie.* Mai 1892, 334.
Rasch. — *Beitrage zür Klinische Chirurgie.* Tübingen. Mai 1897. H. 2. 537.
Reclus. — *Bulletin de la Société de Chirurgie.* Mai 1889.— *Communication à la Société de Chir.* Octobre 1883.
Redard. — *Gazette Médicale.* 1887. 61. — *Congrès français de Chirurgie.* 1886. 685.
Rieder. — *Deutsche Archiv für klinische Medecine.* Bd. 66, 330.
Rollet. — *Revue d'Orthopédie.* 1893. 183.
Rombeau et Clément. — *Gazette Médicale.* 1859, 18.
Roucayrol. — *Revue. d'Orthopédie.* Paris, 1905, VI, 85-91.
Rouget. — Thèse. Paris, 1888-89.
Rousseau. — Thèse. Paris, 1901.
Rudtorffer. — *Ueber die emfachste und sicherste Operation Methoden.* V. II. 478.
Russo-Travali. — *Sicilia medica.* Palermo. 1889, I. 237-240.
Rust. — *Traité de Chirurgie.* Berlin et Vienne, 1831. Bd. 5.

Saint Ange. — *In Geoffroy St-Hilaire. Traité de Tératologie.* Tome I. 1832.
De Saint-Germain et Routier. — *France Médicale.* 1879. 465.
Sayre. — *New-York Academy of Medecine.* Séance du 17 Janvier 1902.
Scoutteten. — *Bulletin de l'Académie de Médecine.* 1857, Vol. XXIII. 97. — *Moniteur des Hôpitaux.* 1857. 2025.
Sedillot. — *Traité de Médecine opératoire.* Paris, 1866. V. II. 243.
Simpson. — *Dublin Journal of Medical Sciences.* 1836. 220.
Strasburger. — *Wirkung des Lichts und der Warm auf die Schwarmsporen.* Iéna, 1878.
Struthers. — *Edinburgh New Philosophical Journal for July.* 1863.

Tapie. — Thèse. Paris, 1885.
Taylor. — *New York Academy of Medecine.* Séance du 17 Janvier 1902.
Thérèse. — *Bulletin de la Société Anatomique.* 1890. Vol. IV, 473.
Townsend. — *New-Yord Academy of Medecine.* Séance du 17 janvier 1902.
*Traité de Pathologie*, de Bouchard. — Articles de Roger, Le Gendre, Mathias Duval.
*Traité des Maladies de l'Enfance*, de Grancher, 1898. V. 837. — Article Broca et Delanglade.
*Traité de Chirurgie*, de Duplay et Reclus. Vol. VIII, 1081. — Article Kirnisson.
*Traité de Chirurgie*, de Ledentu et Delbet. Vol. X. 1208. — Article Mauclaire.
Trichet. — Thèse. Paris, 1893.
Tronchet. — *Journal de Médecine de Bordeaux.* 1885. S. 555.
Tschudy. — Un cas d'opération de Syndactylie congénitale des cinq doigts. *Deutsche Zeitung für Chirurgie.* XXXV, 5 et 6. 1893.
Tubby. — *The Lancet.* Février 1894. 396.

Turgard. — *Bulletin Médical du Nord.* Novembre 1888. 316.

Variot-Chicotot. — *Journal de Clinique et Thérapeutique Infantile, nº 29.* Juillet 1898.
Herrera Vegas. — *Revista della Sociedad medica Argentina.* Buenos-Aires, 1903, XI, 608-614.
Velpeau. — *Médecine opératoire.* 1839. 480.
Vérékoundov. — *La Syndactylie.* — *Vratchebniya Gazetta.* Septembre 1905.
Verneuil. — *Revue de Thérapeutique Médico-Chirurgicale.* Vol. IV. 1856. — *Mémoires de Chirurgie.* Vol. I. 601.
Verrier. — *Société de Chirurgie.* Avril 1883. — *Mémoires de l'Académie des Sciences.* Mars 1885. — *Presse Médicale.* Sept. 1898.
Vidal de Cassis. — *Traité de Pathologie Externe.* 1855. Vol. V, 667. — *Bulletin de la Société de Chirurgie.* 1848. Vol. I, 88.
Virchow. — *Archiv für Pathologische Anatomie.* Berlin, 1878.
Vogt. — *Die Chirurgischen Krankheiten der oberen Extremitäten.*
Voisin. — *Gazette Médicale.* 1852. 822.

Waitz. — *Jahrgang 30, nº 24.* Juin 1904.
Warynski. — *Sur la Production artificielle des Monstres à cœur double.*
Watkinson. — *London Medical and Physical Sciences.* 1832.
Wheaton. — *The Lancet.* London. Janvier 1894. 151.
Williams. — *Médical Dialogues.* Minneapolis. 1901. III, 105-106.
Wiackel. — *Munchener Med. Wochenschrift.* 1896. Nr 17.

Zeller. — *Ueber die ersten Erscheinungen Localkrank heitsformen.* Vienne, 1810. 109.
Ziegler. — *Les attributs pathologiques acquis peuvent-ils être transmis.* Iéna, 1896.

34602 Paris — Typog. MAULDE, DOUMENC et Cie, rue de Rivoli, 144.